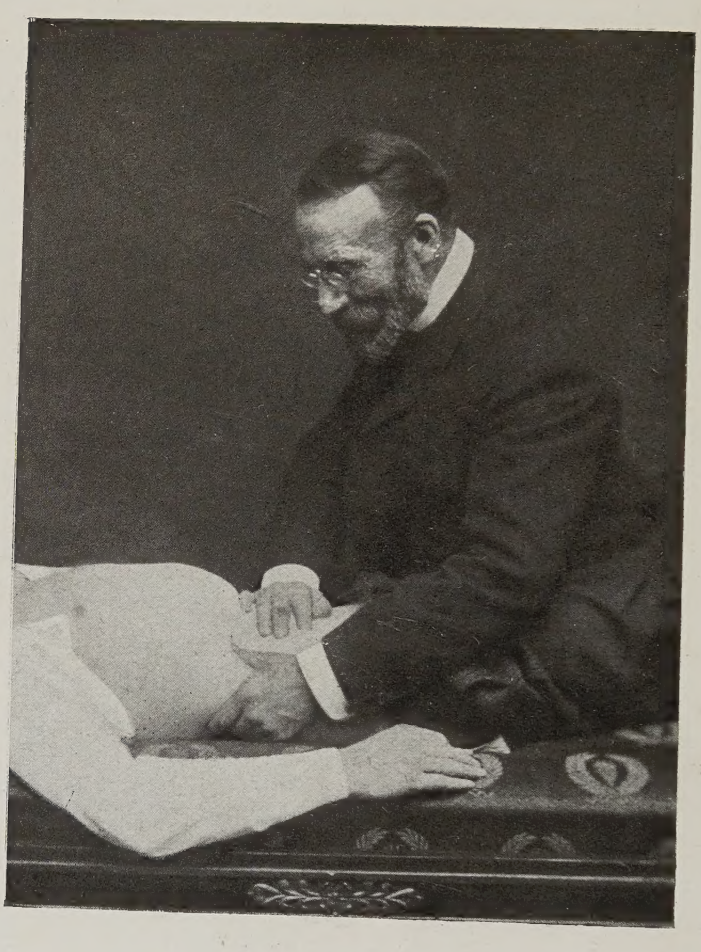
COUNTWAY LIBRARY
HC 4VUY %

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

L'HÉPATISME

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lhepatisme0000drro



Frantz GLÉNARD

Appliquant le " Procédé du pouce "

Dr ROGER GLÉNARD
DOCTEUR ÈS-SCIENCES
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
MÉDECIN CONSULTANT A VICHY

L'HÉPATISME

« Je propose le terme d'Hépatisme pour « exprimer la parenté des maladies de « l'arthritisme par un trouble fonctionnel « du foie » (FRANTZ GLÉNARD, Exploration du foie chez les diabétiques. *Acad. méd.* 1890).

Trois Photographies
et 25 Dessins dans le texte

" L'EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE "
23, Rue du Cherche-Midi, PARIS
1922

BOSTON MEDICAL
APR 30 1923
LIBRARY

20656
16. K. 41.

A MON PÈRE

Le Dr FRANTZ GLÉNARD

in memoriam

BOSTON MEDICAL
APR 30 1923

BIOGRAPHIE

DE

FRANTZ GLÉNARD

(1848-1920)

C'est un fait assurément peu commun que de voir un fils entreprendre la biographie paternelle. Mais une pareille initiative n'apparaît-elle pas toute naturelle et parfaitement justifiée, lorsqu'aux liens du sang sont venus se joindre les sentiments vénérés du disciple, pour celui qui fut constamment l'éducateur de sa pensée ?

Comment, du reste, aborder l'exposé de la doctrine de l'*Hépatisme*, sans prendre le temps de s'arrêter devant le grand esprit médical, le clinicien novateur qui en établit et le nom et la chose, apportant ainsi une contribution non douteuse à l'évolution de la médecine contemporaine ?

* * *

Frantz Glénard naquit à Lyon le 23 décembre 1848. Il était le fils aîné d'Alexandre Glénard qui, à ce moment, inaugurait ses fonctions de professeur de chimie à l'Ecole de médecine de Lyon, dont il devait plus tard être le Directeur.

Alexandre Glénard a laissé le souvenir d'un professeur réputé pour la clarté de son enseignement, le souci du détail des expériences, l'élégance de la parole. Pendant de longues années membre écouté du conseil d'Hygiène du Rhône, dont il fut le vice-président, auteur de savants travaux sur le sang-dragon, le vert de chine, l'ipécacuanha, le phosphore, sur la recherche de la quinine dans les quinquinas, de l'acide tartrique dans les vins, du bicarbonate de soude dans les eaux minérales, il a surtout attaché son nom aux luttes retentissantes qui aboutirent à la transformation de l'ancienne École de médecine de Lyon en la Faculté actuelle (Cazeneuve).

La guerre de 1870 ayant fait disparaître momentanément la brillante

Faculté française de Strasbourg, une véritable campagne se poursuivit entre l'École de Lyon et celle de Montpellier pour en recueillir l'héritage. Ce fut seulement en 1877 que le succès vint récompenser tant d'efforts, auxquels Alexandre Glénard avait pris une part capitale. La prospère vitalité, acquise depuis par la jeune Faculté de médecine de Lyon, montre assez combien étaient justifiées les prévisions à son égard.

Le résultat obtenu, mais pour des raisons auxquelles son noble caractère était étranger, ce dernier se vit évincé comme doyen. Seule lui resta la satisfaction de pouvoir continuer son enseignement qu'il aimait par dessus tout.

Cette épreuve imméritée ne sût en rien altérer sa sereine philosophie. Il professa la chimie jusqu'à 70 ans et mourut quatre ans plus tard, entouré de la considération générale (1894).

Les Lyonnais lui ont élevé, en 1896, dans la salle d'honneur de la Faculté de médecine, un buste qui perpétue sa mémoire.

* * *

Sous d'aussi favorables auspices, Frantz Glénard grandit à la vie studieuse, entre les conseils du savant chimiste qu'était son père et ceux de deux femmes de grand mérite, sa mère, active et dévouée, et sa tante, madame Dupasquier, femme du professeur de chimie bien connu, et dont on vantait alors la culture intellectuelle.

Il était seulement étudiant en médecine de 3e année quand éclata la guerre de 1870, dont l'influence devait être si grande sur toute sa carrière.

En août 1870, alors que notre sol était déjà envahi par les Allemands, il renonce à la place qui lui était réservée dans une ambulance, et s'enrôle comme simple soldat dans un régiment de ligne, entraînant avec lui, par son exemple, une dizaine de ses camarades.

Six semaines plus tard, notre étudiant prenait part à un combat près d'Orléans, était fait prisonnier avec son régiment, et se retrouvait quinze jours plus tard interné à Stettin.

Il y fût tout d'abord employé aux plus humbles besognes dans les baraquements, mais bientôt, grâce aux recommandations qu'on avait pu faire jouer, grâce en particulier à l'intervention du professeur Pettenkofer de Munich, il est mis en rapport avec un médecin de Stettin, qui obtient pour lui qu'on le réclame, à titre d'ouvrier, dans une fabrique de liqueurs.

C'était pour Glénard l'autorisation de loger en ville et de disposer de son temps de sept heures du matin à sept heures du soir.

Il ne mit jamais les pieds à cette fabrique, mais ayant pu apprécier ainsi la bonne volonté de ce médecin, et comptant pouvoir rendre service, par son intermédiaire, à ses camarades internés de même, il s'attacha à lui, le suivit à l'Hôpital des prisonniers français aussi bien qu'à l'Ho-

pital allemand, et put ainsi recueillir ses enseignements durant cinq mois, pendant quatre heures chaque matin : ce médecin était le Docteur Brand.

Brand, d'origine bavaroise, âgé d'une quarantaine d'années, était un homme d'une grande élévation de caractère, d'une exquise bonté, d'une urbanité extrême. Comme médecin, comme homme, il se prodigua ; il dénoua sa bourse pour les prisonniers français, admirablement secondé dans sa tâche par sa digne femme et par ses filles. Il y avait vingt mille prisonniers à Stettin ; Brand les soigna, il accepta en outre d'être le répartiteur des généreux secours que les Comités lyonnais, avisés par l'étudiant en médecine, envoyèrent à leurs compatriotes.

A l'issue de la guerre, le gouvernement français, auprès duquel affluèrent les témoignages de gratitude de nos anciens captifs à Stettin, pria celui qui s'était si bien occupé d'eux, d'accepter un vase de Sèvres comme signe de reconnaissance nationale.

Tel fut l'homme avec lequel son ancien assistant de 1870 ne devait jamais cesser, pendant 26 ans, d'entretenir les relations de la plus intime amitié.

Quel contraste une semblable histoire ne forme-t-elle pas avec l'attitude des médecins allemands, pendant les terribles années de guerre que nous venons de traverser à nouveau ? Quel vent d'aberration alors souffla sur tant de nos confrères d'outre-Rhin, faisant disparaître en eux tous les beaux sentiments d'humanité qui ont toujours été comme l'apanage de notre profession?

* * *

Parmi les nombreux et multiples enseignements que Frantz Glénard reçut du docteur Brand se trouvait le mode de *traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids*, dont ce dernier avait, en 1861, compris, justifié, réglé, thermomètre et montre en mains, les indications et la technique.

La méthode de Brand, se résume en trois mots : refroidir, stimuler, nourrir tous les typhiques, dès le début de la maladie, et pendant toute sa durée.

Le procédé pour *refroidir* et *stimuler* se réduit à la formule générale suivante :

« Toutes les trois heures, jour et nuit, depuis le début jusqu'à la fin de la « maladie, bain froid de quinze minutes, à 20 degrés tant que la tempéra- « ture rectale, prise trois heures après le bain précédent, dépasse 39 degrés. « Affusion froide sur la tête et la nuque, au commencement, au milieu, « à la fin du bain : compresses froides sur l'abdomen dans l'intervalle ».

Pour *nourrir*, Brand recommande :

« Après chaque bain, aliment liquide tiède (1/4 de litre) composé soit de « lait, café, thé, chocolat, très étendus de lait, soit de potages clairs

« (gruau, tapioca, vermicelle), très cuits, soit enfin de bouillons (veau, « mouton, poulet), dégraissés à froid ; boire une gorgée d'eau tous les quarts « d'heure, si le malade ne dort pas : vin de Bordeaux, de Malaga, un demi- « litre par jour, par fractions au moment des repas.

Telle est la méthode de Brand, dont l'appplication rigoureuse permet de conclure : « Toute fièvre typhoïde traitée méthodiquement et dès le « début par l'eau froide sera, en général, exempte de complications et « guérira :— si une fièvre typhoïde traitée par l'eau froide ne guérit pas, « c'est qu'une des conditions exigées n'aura pas été ou n'aura pu être « remplie, ou bien c'est qu'il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde ».

Il est reconnu, à l'heure présente, que grâce à cette méthode, la mortalité de la dothiénenterie est réduite dans les hôpitaux de 20 p. 100 à 6 ou 7p. 100 et qu'elle peut, dans la pratique privée, être ramenée à 2 et même à 1 p. 100.

Les vaccins ont été depuis une précieuse innovation à titre préventif. Leur emploi sur une vaste échelle, pendant la guerre, a montré, par les merveilleux résultats obtenus, que la médecine française était une fois de plus, en avant, dans la voie du progrès ; mais l'action curative de cette nouvelle méthode thérapeutique n'a pas été probante, puisque les essais ont été constamment poursuivis avec l'application méticuleuse de la méthode de Brand.

L'auto-sérothérapie et la thérapeutique par les chocs anaphylactiques provoqués, peut-être riches de promesses pour l'avenir, n'ont pas encore suffisamment fait leurs preuves pour entrer dans la pratique courante.

La balnéation froide reste actuellement pour tous comme le mode de traitement classique de la fièvre typhoïde. Cette maladie, jadis épouvante des familles, est aujourd'hui considérée comme une affection relativement bénigne. Lorsqu'on voit dans un service d'hôpital administrer le traitement par les bains froids, lorsqu'on apprend que, dans un cas de pratique privée, ce procédé thérapeutique est appliqué à un malade atteint de fièvre typhoïde, personne n'est étonné, tellement la notion en est entrée dans nos mœurs.

Eh bien il n'a pas fallu moins de vingt ans de luttes acharnées et persévérantes pour en arriver là, car son principe heurtait de front toutes les habitudes thérapeutiques antérieures. L'action de Frantz Glénard fut si grande pour sa diffusion, en France d'abord, puis en Allemagne, que nombre d'auteurs, à commencer par Juhel-Rénoy, ont associé son nom (méthode de Brand-Glénard) à la désignation de ce traitement, qu'on a étendu actuellement à tant d'autres maladies aiguës, et qui a connu tous les triomphes.

Au lendemain de 1870, notre prisonnier de Stettin rentre en France,

tout imbu de la doctrine de Brand et de son importance humanitaire. Il aspire à la propagande, mais son ardente conviction ne trouve d'abord aucun écho. Il continue ses études de médecine et se fait recevoir interne des hôpitaux de Lyon en 1871.

En 1873, étant depuis 18 mois en fonctions et ayant religieusement gardé tous ses espoirs, il obtient enfin d'un de ses chefs de service, le docteur Faivre, l'autorisation d'appliquer le nouveau traitement de la fièvre typhoïde. Rapidement le jeune interne acquiert une renommée peu commune à son âge. On l'appelle fréquemment en consultation, surtout au cours de l'épidémie de 1874 qui atteignit à Lyon deux mille habitants.

Le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids a suscité d'ardentes polémiques ; ses apôtres ne furent pas plus enthousiastes (et il convient de mentionner au premier rang l'école lyonnaise), que ne furent passionnés ses détracteurs. Entre le premier plaidoyer consacré en France à cette admirable méthode thérapeutique, et son adoption générale dans notre pays, il n'est pas une année où la discussion, tantôt en recul, tantôt en progrès, n'ait reparu devant quelqu'une de nos sociétés médicales. « Mais « Glénard avait une âme d'apôtre, une énergie indomptable, une ténacité « qu'aucun échec ne rebutait, une conviction, un enthousiasme qu'il savait « communiquer aux plus réservés de ses interlocuteurs » (Linossier). — Malgré les protestations indignées, les sarcasmes, voire les insultes, jeune encore, et alors sans notoriété personnelle, il soutenait la lutte avec acharnement, multipliait les publications, les conférences.

L'adoption, par tous, du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, ne l'empêcha pas d'y revenir en 1915, en pleine guerre, de peur qu'on en omit quelque point dans les soins donnés à nos soldats.

Malgré le retentissement qu'elles eurent, Glénard ne devait cependant pas se laisser absorber par ses études sur la fièvre typhoïde. Celles-ci étaient destinées à rester simplement une annexe, dans les occupations de sa très grande activité intellectuelle.

* * *

En 1874, il publie une note sur un appareil permettant de démontrer l'indépendance de la voix et de la parole (larynx artificiel). A l'aide d'une soufflerie particulière, il fait arriver de l'air sonore en arrière de la cavité buccale, et celle-ci transforme ce son en un langage articulé, comme s'il s'agissait de l'air sonore venant de son origine naturelle. On peut ainsi restituer la voix au langage aphone ; on peut rendre le langage articulé, voix et parole, à un trachéotomisé.

Puis en 1875, c'est sa thèse inaugurale, restée célèbre en physiologie avec le titre : « Contribution à l'étude des causes de la *coagulation spontanée*

« *du sang* à son issue de l'organisme. Application à la transfusion ».

Par 24 expériences différentes, conduites avec une rigueur de déduction et une ingéniosité peu communes, GLÉNARD y démontre que le *sang enfermé dans un segment vasculaire détaché de l'animal*, et conservé à l'air, ne se coagule pas, quelle que soit la capacité de ce segment.

« A quelque intervalle qu'on examine le segment après son ablation de « l'animal, le sang reste coagulable spontanément. Après un temps variable, « en relation avec le volume du vaisseau et la masse de sang conservé, le « segment sèche au point d'offrir la consistance de la corne ; si alors on « reprend le plasma, transformé par la dessication en une laque dure et « transparente, et qu'on le désagrège dans l'eau, le plasma sec se dissout « dans l'eau et ce liquide se coagule spontanément en masse, même après « filtration. Le sang a séché par évaporation, mais le plasma a conservé son « organisation moléculaire vitale ».

« La raison de la coagulation, dite spontanée du sang en dehors des vais- « seaux, ne tient ni à l'état de repos du sang, ni à l'abaissement de la tem- « pérature, ni à la mort des hématies, ni au contact de l'air ou à quelque « intervention gazeuse de nature chimique, mais au contact de corps « étrangers. »

« *Le contact avec les corps étrangers* (expérience de l'aiguille d'or plongée « dans le segment et devenant un centre de coagulation, expérience des « plombs de chasse) est l'agent de la coagulation dite spontanée du sang de « la saignée : c'est le contact avec la palette qui fait coaguler le sang. »

« Evitons cette intervention de corps étranger, et la transfusion se fera « facilement, même avec un sang conservé depuis plusieurs heures ».

Ces assertions nous paraissent aujourd'hui presque banales, elles étaient parfaitement neuves à cette époque, et leur exposé si riche de documents expérimentaux retint l'attention des physiologistes.

C'est, il faut le dire, que son auteur joignait à une grande adresse manuelle, un remarquable esprit de déduction. Il avait l'âme du chercheur. A ce moment de son existence, il voulut faire de la physiologie sa carrière, et se consacrer entièrement, comme son père, à la science pure. Mais ce dernier, dans sa sagesse, exprima des réserves. Il envoya son fils à Paris voir l'illustre PAUL BERT, ne voulant pas prendre sur lui d'entraver cependant une vocation irrésistible.

La première phrase de PAUL BERT fut la suivante : « jeune homme, avez- « vous l'intention de fonder une famille ? A la réponse affirmative de mon père, dont le cœur avait déjà parlé et qui devait se marier peu après, le savant physiologiste lui démontra l'ingratitude des carrières purement spéculatives.

La question est jugée, GLÉNARD décide d'exercer la profession médicale.

il se fait recevoir chef de clinique d'accouchement en 1876 et publie une *étude physiologique sur le souffle maternel et la paroi abdominale des femmes enceintes*, au cours de laquelle il étudie certains détails de constitution de la ligne blanche, sur lesquels il aura plus tard à revenir. Puis il concourt en chirurgie contre son ami Poncet, mais le sort lui est contraire. Une prescience de l'avenir lui eût fait, à ce moment, considérer cet échec comme favorable.

Mais une série d'épreuves matérielles et morales s'abattent alors sur notre jeune médecin ; surtout voici que la maladie vient le frapper et le contraindre à renoncer, pour de longs mois, à toute espèce d'activité. Plusieurs fois condamné par les médecins qui ne savaient pas au juste le genre d'affection digestive dont il souffrait, ce fut à force de soins qu'il put améliorer son état physique, et songer à prendre quelque occupation.

Ne pouvant espérer mener à bien, avec des forces si précaires, l'exercice de la médecine, il entre chez un agent de change. Peu à peu une demi santé revenait. Un jour, dans la charge, un client fortement éprouvé se tue devant lui. Emotions pour émotions, il préfèra revenir à la médecine. Une place est proposée à Bourbon-Lancy, par la société fermière. Le travail était peu fatiguant et ne devait durer que quelques mois — Glénard accepte donc, entrant ainsi définitivement dans la carrière hydrologique.

Pendant deux saisons il vint exercer à Bourbon-Lancy, mais cette station n'avait pas, à cette époque, la notoriété que lui donna, depuis, sa spécialisation pour les maladies de cœur ; elle végétait, semblait sans avenir, entre les mains d'une direction timorée et qui regrettait le contrat qu'elle avait signé.

Glénard se portait décidément mieux, la profession médicale l'avait repris par toutes ses fibres. Pourquoi ne pas entreprendre de continuer la lutte dans une plus grande station thermale ?

Escomptant l'avenir, il met barre sur Vichy, y acquiert une maison pour appuyer sa décision sur un acte qui engage, et en 1882 vient y porter ses pénates.

De ce jour était finie l'histoire de ses tribulations, bel exemple de ce qu'en dépit des vicissitudes de toutes sortes, les natures courageuses et bien douées finissent toujours par imposer leur marque dans quelque situation que le destin leur réserve.

Pendant trente-six ans, les étés de vie professionnelle très active alternèrent, sans à-coup, avec les hivers calmes et laborieux, à Lyon jusqu'en 1895, à Paris depuis cette époque, sans qu'aucun évènement mérite d'être signalé.

* * *

Mais faisant contraste avec l'organisation régulière de cette existence en

partie double, quelle vie intellectuelle, quelle création de la pensée !

J'emprunte à l'article nécrologique de la *Presse médicale* (12 juin 1920), le résumé succinct des travaux que Frantz Glénard publia sur les maladies du tube digestif et de la nutrition :

« Surpris des lacunes de nos connaissances au point de vue de la *technique* « *de la palpation des organes abdominaux*, et pensant que là était la clef « du diagnostic des maladies digestives, Glénard s'attacha, tout d'abord, « à préciser le mode d'examen le plus propice à chacun d'eux, à la lumière « de nombreuses constatations anatomiques.

« En faisant glisser les différentes parties du côlon sous la main, et en « mettant à profit, le premier, la *mobilité respiratoire* du foie, de la rate « et des reins (procédé du pouce pour le foie, procédé néphroleptique pour « le rein), il se trouva enrichir la séméiologie abdominale de signes tout « à fait importants.

« Il refit l'histoire du rein mobile, mit en relief la corde colique trans- « verse et ouvrit le grand chapitre des *Ptoses viscérales* (1885), au sujet « desquelles l'avènement des rayons X ne put que confirmer ses descrip- « tions.

« *L'entéroptose* est si fréquente que, sur cent femmes neuro-dyspep- « tiques, il en est trente dont l'affection est causée par un déséquilibre « abdominal. Si, dans tous les ouvrages, on la décrit sous le nom de « mala- « die de Glénard », c'est que cet auteur ne se contenta pas d'en tracer le « tableau anatomo-pathologique et clinique le plus circonstancié ; il « réussit d'emblée à en établir le traitement efficace.

« La sangle pelvienne, qui en constitue la partie principale, eut le succès « mondial que l'on connaît.

« L'influence de cette découverte fut si grande et son principe si univer- « sellement compris que la mode féminine en fut radicalement trans- « formée.

« C'est à Frantz Glénard que nous devons les corsets droits, certaine- « ment plus conformes à l'hygiène, et la disparition des tailles de guêpes, « que nous ne trouverions même plus jolies aujourd'hui.

* * *

« Le même sens clinique, basé sur la palpation méthodique et systé- « matique des organes abdominaux et la prise de diagrammes, sur lesquels « il notait impartialement tous les phénomènes observés, lui permit encore « de reconnaître l'extrême fréquence des modifications de forme du foie, « dans les maladies du tube digestif et de la nutrition (70 pour 100 des cas).

« Comparant de nombreux malades entre eux et continuant à les suivre « dans le cours des années, il put acquérir la notion que le lien de parenté,

« qui unit les maladies dites « de l'arthritisme », a son siège à l'intérieur « du foie. Tout semble se passer comme si les névropathies, dyspepsies, « maladies de la nutrition de ce groupe n'étaient, la plupart du temps, « que les manifestations apparentes, temporaires et successives d'un pro- « cessus morbide hépatique à lente évolution.

« Il donna à cette affection chronique le nom d'*Hépatisme* (1890), « faisant accompagner celui-ci du qualificatif de *cholémique* ou d'*uricé-* « *mique*, suivant que prédominait le trouble de la fonction biliaire ou de « la fonction urique de la *cellule hépatique* malade.

« Il montra qu'il existe une véritable *indépendance des lobes du foie*, « de telle sorte que cet organe n'est pas uniformément envahi par la mala- « die dans toute son étendue, mais qu'il réagit lobe par lobe ; la consta- « tation de ces phénomènes pouvant donner de précieuses indications « cliniques et thérapeutiques.

« Décrivant les petits signes de l'Hépatisme (prélithiase, précirrhose), « il montra qu'on pouvait prévoir et, partant, prévenir, par une hygiène « alimentaire ou autre bien comprise, l'éclosion de certaines maladies « graves du foie.

« Enfin, spécifiant l'existence d'une variété de *diabète* de pathogénie « hépatique et d'origine *alcoolique*, il fit cesser la pratique qui consistait « à donner des vins généreux aux diabétiques pour les guérir de leur « faiblesse.

« Si (après s'être surtout occupé de l'estomac avec Hayem, et de l'in- « testin avec Mathieu), de tous côtés, à l'heure actuelle, on étudie les mul- « tiples et importantes fonctions du foie, il est juste de reconnaître que « l'auteur de l'Hépatisme fut un des premiers à restituer à cet organe, « avec preuves à l'appui, la place prépondérante que Galien lui avait « attribuée dans la pathologie générale.

Telle fut l'œuvre de Frantz Glénard, dont le nom, a dit M. Laveran, restera comme celui d'un clinicien éminent, qui a fait faire de grands progrès à la pathogénie et au traitement de bon nombre de maladies de l'abdomen.

* * *

D'aucuns jalonnent leur carrière par les changements qui surviennent dans leur existence ou les fonctions successives dont ils sont investis ; pour lui, les étapes de ses découvertes cliniques marquaient seules la marche inexorable du temps. Il n'avait pas de meilleurs moments que ceux qu'il passait au milieu de ses livres, et préférait la vie d'ermite qu'il menait pendant l'hiver à son existence professionnelle de l'été, pourtant fertile en succès.

Suivant ses propres expressions, arrivé le mois de mai, il se « déléguait »

à Vichy, afin d'aller assurer son existence matérielle, et en profitait pour faire une ample moisson d'observations, prises avec une méthode et une impersonnalité remarquables. Mais avec quelle joie ne revenait-il pas, dès le mois d'octobre, dans sa chère bibliothèque, qu'il ne quittait plus de l'hiver, fréquentant peu les sociétés savantes et les services hospitaliers.

Entouré de ses milliers de fiches, de ses coupures de journaux toutes classées méticuleusement, chaque année l'esprit sollicité par quelque travail nouveau de recherche, d'exposition ou d'argumentation, il s'y livrait tout entier, se documentait abondamment, y réfléchissait longtemps, puis finissait par écrire une de ces brochures qui, par la rigoureuse méthode du raisonnement et le style clair et concis, resteront comme un des modèles du genre.

Il ne s'éparpillait pas en vaines publications qui font nombre, chacune d'elles avait sa place dans l'œuvre générale ; il avait l'enthousiasme scientifique et savait le communiquer.

La pratique de la *médecine thermale* fut très propice à ses recherches. Elle ouvrit devant lui un champ unique d'examen, du fait que les malades s'y trouvent à un stade initial de leur affection généralement difficile à rencontrer dans les hôpitaux, et qu'on peut y suivre, pendant des années, l'évolution de leur état. D'autre part, en lui concédant ses sept mois de loisir d'hiver, elle lui permit de réaliser les travaux qui font l'honneur de sa vie.

Dans toute autre situation médicale, Glénard eût-il pu édifier les monuments d'initiative et de réflexion profonde que sont devenus l'Entéroptose et l'Hépatisme ? Le temps lui eût manqué, ainsi que l'occasion, s'il avait dû remplir quelque fonction officielle. Alors, il est vrai, à travail peut-être moindre, il aurait eu des élèves intéressés à la diffusion de ses idées, des jeunes gens dont il eût pu diriger les études, une tribune où ses moindres assertions fussent devenues aussitôt classiques. Mais l'avenir finit toujours par juger chacun suivant la véritable qualité de son bagage scientifique.

Le mérite n'est-il pas plus grand, d'être arrivé, tout seul, sans service d'hôpital, sans élèves, à faire œuvre de précurseur.

Est ce à dire que les contemporains de Frantz Glénard aient fait la sourde oreille à ses travaux ? Que non pas. La plupart des auteurs leur réservèrent bon accueil, je ne veux pas dire adoptèrent ses idées, mais les admirent à la discussion.

Chaque année, de nombreuses études sont consacrées, dans le monde, aux Ptoses viscérales : beaucoup de points de sa doctrine de l'Hépatisme sont devenus classiques.

L'Académie de médecine lui ouvrit ses portes comme correspondant,

l'American gastro-enterological Association le fit entrer dans son sein ; la rosette d'officier de la Légion d'honneur vint couronner sa carrière, et donna l'occasion à ses amis de lui offrir une plaquette, sur le dos de laquelle se trouvent gravés les mots suivants qui resteront attachés à son nom :

Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, en France.
Technique de palpation des organes abdominaux.
Entéroptose.
Hépatisme.

* * *

Malgré l'intensité de son travail intellectuel pendant l'hiver et son activité professionnelle pendant l'été, Frantz Glénard possédait toutes les meilleures qualités de l'homme du monde accompli. Aimable, vif, alerte, avec un air surprenant de jeunesse, fort éclectique, il joignait à ses hautes connaissances médicales une culture générale très étendue, portant sa curiosité, toujours en éveil, dans tous les domaines de la pensée.

Il était dans la pleine force de sa maturité quand la guerre de 1914 éclata. Ce fut pour lui, ardent patriote, comme ce fut pour tous les anciens combattants de 1870, malgré la confiance inébranlable qu'il ne cessa jamais de manifester, une perpétuelle angoisse.

« Dès le début des hostilités, Glénard ne vivait plus que pour le commu-
« niqué ; lui, grand travailleur, ne pouvait plus écrire, et toute son activité
« se dépensait dans la lecture des journaux.

« Quand la victoire à laquelle il n'avait cessé de croire est enfin venue
« délivrer notre sol des hordes barbares, et nous rendre les provinces autre-
« fois arrachées, il était trop tard, le ressort était brisé.

« La maladie cruelle et la perte de l'épouse très aimée achevèrent de
« détruire en lui toute force de résistance, et, après quelques mois de
« pénibles souffrances, notre collègue et ami s'est éteint, le 10 mai 1920,
« accueillant la mort comme une délivrance ». (Ray. Durand-Fardel.)

Il s'était ménagé, longtemps à l'avance, tout un programme de recherches pour ses vieux jours ; dès lors, quelle ne fut pas sa tristesse lorsque, bien des mois avant sa mort, il s'aperçut que les joies du travail lui seraient dorénavant comptées. Mais, si les forces physiques lui manquèrent, il conserva jusqu'au dernier moment l'intégrité de sa belle intelligence. Aussi prenait-il toujours un grand plaisir à répondre à de multiples questions sur son œuvre, et à donner sur elle de précieux commentaires dont le reflet se rencontrera souvent ici même.

Puisse cet ouvrage ne pas trahir la mémoire à laquelle il est consacré !

PRÉFACE

Formulée en 1890 (1), *la doctrine de l'Hépatisme n'a pas donné naissance à moins de* 36 *publications (dont on trouvera la liste à la fin de ce volume), de la part de* Frantz Glénard, *son auteur, chacune d'elles contenant l'étude approfondie de quelque aspect particulier de la question.*

En 1912, Glénard *écrivait : « Si je plaide encore aujourd'hui la « cause de l'Hépatisme, c'est que je conserve, sur sa valeur pratique, « la même et profonde conviction avec laquelle j'ai proposé cette doc- « trine, il y a plus de vingt ans.*

« Dans cet intervalle, en dépit de la masse de documents cliniques « qui sont passés sous mes yeux, je n'ai rien observé qui fût de nature « à ébranler ma conviction ; de nombreuses et belles conquêtes de labo- « ratoire de l'Ecole de Paris sont survenues qui la justifient ».

Une telle remarque n'est-elle pas à retenir venant de l'auteur des « Ptoses viscérales » ?

Mais, à l'heure actuelle, si l'Hépatisme compte d'enthousiastes partisans, nombreux sont ceux qui en méconnaissent encore la valeur, pour n'avoir pu en trouver les preuves réunies dans aucun ouvrage didactique.

Sollicité sans cesse par quelque recherche nouvelle, Frantz Glénard *avait toujours remis à plus tard le soin d'exposer l'ensemble de sa doctrine pour la vulgariser. Le travail de compilation, auquel il eût été obligé de s'astreindre, ne satisfaisait pas son désir d'aller sans cesse*

(1) Frantz Glénard. Les résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. *Bull. Acad. méd.*, 17 avril 1890.

plus avant, et, à juste titre, il considérait ce livre à faire comme une besogne de nature secondaire.

Pour moi, cependant, je l'aurais jugée bien au-dessus de mes forces, si, dans les derniers mois de sa vie, mon père n'avait pas vivement encouragé mon idée de l'entreprendre, s'il n'avait pas suivi attentivement mes essais préliminaires (1), *et s'il ne m'avait pas fait bénéficier d'une foule de renseignements complémentaires fort utiles, qui me confèrent, sur la question, une compétence tout à fait spéciale.*

J'ai donc pris à tâche d'exposer, en détail, la doctrine de l'Hépatisme. Les éléments existaient tous, mais ils étaient épars ; tel chapitre avait été seulement esquissé (traitement), tel autre avait, au contraire, été repris plusieurs fois, toujours dans l'idée d'une forme plus simple et plus claire d'expression (foie mobile), un troisième avait reçu des développements considérables, nécessités par l'âpreté d'une discussion qui a diminué aujourd'hui d'intérêt, par suite d'acquisitions plus récentes de laboratoire (Hépatisme cholémique). J'ai voulu donner à cet ouvrage l'aspect d'un véritable traité divisé en chapitres de longueur relativement proportionnée, n'hésitant pas, bien qu'à regret, à faire des coupures dans certaines démonstrations, dont la longueur eût porté préjudice à l'harmonie de l'ensemble. Chaque partie a été exposée en signalant parallèlement les conceptions médicales actuelles, le but poursuivi n'étant pas de prouver, envers et contre tout, mais d'approcher toujours le plus possible de la réalité des faits.

Toutes les fois que je l'ai pu, je n'ai pas craint de m'abriter derrière les propres expressions ou développements paternels, me bornant à relier entre eux les corps du discours, à les enchaîner, les encadrer ; prenant toujours soin, bien entendu, sinon de mettre des guillemets — ils eussent été trop nombreux — du moins d'indiquer mes sources, pour qu'on pût s'y reporter facilement. Quel bénéfice ne trouvera-t-on pas, du reste, à saisir toute occasion de s'en référer au texte original et aux observations multiples de malades qui soutiennent sans cesse, dans les ouvrages de Frantz Glénard, *un raisonnement méritant de figurer parmi les plus beaux exemples de littérature médicale !*

La part qui me revient est donc fort modeste, mais non point sans

(1) Roger Glénard. Conférence sur l'Hépatisme faite dans le service de M. Caussade à l'Hôtel-Dieu, en 1920.

danger, car on ne saurait toucher trop délicatement à une matière aussi périlleuse.

Ce que je tiens à dire, c'est que je n'ai pas entrepris ce plaidoyer — ce qui du reste n'eût été que parfaitement naturel — par simple hommage filial. J'avais vu grandir l'œuvre sur des bases dont j'admirais la solidité.

Les progrès réalisés depuis 1890, *dans la connaissance du fonctionnement normal et pathologique du foie, ont été extrêmement favorables aux idées de* Frantz Glénard, *suivant lesquelles cet organe joue un rôle tout à fait important dans nombre de maladies où son intervention était, avant lui, généralement insoupçonnée.*

Bien des points de sa doctrine, qui paraissaient révolutionnaires il y a trente ans et qui furent largement battus en brèche, sont devenus presque classiques aujourd'hui, comme on s'en apercevra dans mon essai sur l'Hépatisme en 1922; *simple ébauche, car la science médicale étant essentiellement mouvante, toute revue générale à caractère encyclopédique ne peut qu'essayer d'esquisser, à larges traits, l'état de nos connaissances à un moment donné.*

Ces derniers mois ont vu surgir de nombreuses publications faites en faveur des idées représentées par l'Hépatisme ; ce terme même vient d'être utilisé par le Professeur Widal *dans le titre d'une récente communication à l'*Académie des Sciences. *L'instant est donc bien choisi pour mettre au point ces notions devenues tout à fait à l'ordre du jour, d'autant que certains auteurs auraient tendance à négliger l'influence incontestable qui revient à* Frantz Glénard, *dans le grand courant qui a poussé la génération présente vers les études hépatiques.*

Les arguments dont ce dernier s'est servi, bien qu'ils aient été uniquement basés sur l'examen clinique des malades et la palpation méthodique du foie, n'en ont pas moins de valeur que ceux qui sont sortis des recherches de laboratoire. Son œuvre a constitué une étape importante sur le chemin de nos connaissances actuelles, dont elle a grandement favorisé le développement.

Après dix ans de pratique, je reste si convaincu des immenses services rendus par la doctrine de l'Hépatisme, dans la manière d'interpréter et de soigner un grand nombre des maladies du tube digestif et de la nutrition, que c'est pour moi presque un devoir de chercher à en répandre les principes.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu général de la Doctrine de l'Hépatisme

Frantz Glénard (1) s'est attaché à montrer qu'il existe, en plus de ce que les livres classiques nous apprennent sur la pathologie hépatique, une *maladie chronique du foie*, à lente évolution, à poussées successives séparées par des intervalles plus ou moins longs d'état silencieux, et caractérisée par une *insuffisance fonctionnelle*, héréditaire ou acquise, *de la cellule hépatique*. Ce trouble fonctionnel du foie, auquel il convient de donner le nom d'Hépatisme, forme le terrain propice à l'éclosion des maladies dites arthritiques ou de la nutrition, aux côtés desquelles viennent se grouper un certain nombre de névropathies, de dyspepsies, et de maladies propres du foie.

Appartiennent à cette grande famille hépatique de nombreuses espèces morbides répondant, dans l'ensemble, à la classification suivante :

(1) Frantz Glénard. Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. *Bull. Académie médecine*, 17 avril 1890.
— Les Ptoses viscérales. Paris, Alcan, 1899.
— De l'Hépatisme. Arthritisme par insuffisance hépatique. *Monde médical*, 1913.

MALADIES DU GROUPE DE L'HÉPATISME

Maladies de la nutrition. — Diabète, obésité, goutte, lithiases biliaire et urique, rhumatismes, dermatoses (urticaire, eczéma, taches pigmentaires), asthme, migraine.

Dyspepsies gastro-intestinales et névropathies. — Gastralgies, entérites, ptoses viscérales, neurasthénies, certaines névralgies.

Maladies propres du foie. — Congestion du foie, ictères, cirrhoses.

* * *

Chacune de ces affections, qui peuvent coïncider, se succéder ou alterner chez le même malade ou chez ses ascendants, représente une phase spéciale de la maladie du foie qui est en cause : il y a des diabètes hépatiques, des neurasthénies hépatiques, des dyspepsies hépatiques, etc. Ces maladies gravitent à petit orbite dans le cycle à grand orbite qui constitue l'Hépatisme.

Ce dernier terme cherche donc à désigner toute une famille morbide, dont le caractère de parenté est en entier contenu dans un trouble de fonctionnement de la cellule hépatique.

L'affection du foie joue ici le rôle auquel a été dévolu le qualificatif de *diathésique*, ou de cause seconde, endogène, permanente, servant de trait d'union entre la cause première étiologique, et les maladies épisodaires.

Le foie, dans l'Hépatisme, se présente comme un *tronc intermédiaire*, ayant d'un côté, pour racines les éléments étiologiques qu'on trouve communément à l'origine des maladies du foie, et qui sont des causes premières (exogènes), de l'autre, pour branches d'émanation les maladies désignées ci-dessus.

Aussi comprend-on la raison pour laquelle le terme d'Hépatisme a été proposé pour remplacer les dénominations anciennes de cette dite diathèse : arthritisme, herpétisme, bradytrophisme, locutions rappelant des doctrines qui avaient le mérite de consacrer l'existence d'un lien familial entre ces maladies d'aspect différent, mais le tort de ne fournir aucune indication pathogénique, ni par consé-

quant thérapeutique, parce qu'elles méconnaissaient la nature hépatique de ce lien.

L'Hépatisme n'est pas tout l'arthritisme, vaste dock d'inclassés nosologiques, mais il importe qu'il en soit séparé, comme prélude au démembrement de cette notion périmée.

* * *

Le trouble fondamental de l'Hépatisme siège dans la substance noble de la *cellule hépatique* elle-même, puisque les troubles cholémiques et uricémiques, qui correspondent à deux pôles différents de son fonctionnement, peuvent aller de pair, se succéder ou alterner, au point de constituer deux formes cliniques interchangeables de la même maladie : l'*Hépatisme cholémique* et l'*Hépatisme uricémique*, provenant l'un et l'autre d'une étiologie comparable, et pouvant bénéficier tous deux des mêmes grandes directions de traitement.

L'Hépatisme, maladie *fonctionnelle* du foie, ne ressemble à aucune autre des maladies de cet organe décrites dans les livres classiques : c'est une affection nouvelle, se rapportant à des troubles légers d'insuffisance, ou pour mieux dire de *dysfonction* hépatique, auxquels ne correspond *aucune lésion histologique visible par nos moyens actuels d'investigation*. Un trouble fonctionnel, sans substratum anatomo-pathologique histologiquement décelable, constitue l'essence même de l'Hépatisme

Certes lorsque la fonction d'un organe est troublée même légèrement, mais d'une façon répétée et fréquente, se trouvent réunis les meilleurs éléments pour aboutir à une lésion définitive (Pouchet) ; pourtant, dès que la trame hépatique est notoirement atteinte, déjà ce n'est plus l'Hépatisme, c'est une de ses complications.

Une telle conception de maladie fonctionnelle est bien d'accord avec les tendances médicales actuelles. Ne sommes-nous pas chaque jour davantage enclins à penser moins « organiquement » et plus « physiologiquement » ? et chacune des maladies groupées par l'Hépatisme ne peut-elle pas, dans certaines circonstances, être considérée comme un véritable syndrôme, dû au trouble dissocié d'une des multiples et si importantes fonctions du foie ?

* * *

Les preuves données par Glénard de la parenté par le foie de nombreuses maladies du tube digestif et de la nutrition, ont été principalement déduites de l'examen clinique et de la palpation du foie complétée par le *procédé du pouce.*

L'examen déterminé, méthodique et systématique du foie chez tous ces malades lui permit de trouver l'existence d'anomalies décelables de l'aspect extérieur de cet organe chez 70 0/0 d'entre eux; tandis que, chez la plupart des autres, des signes anamnestiques non douteux attiraient aussi l'attention du côté du foie. Il put également conclure des résultats donnés par la palpation qu'il existe une indépendance des lobes du foie, ainsi qu'une relation entre le volume, la forme, la consistance, la sensibilité, la mobilité, l'évolution des signes physiques de tel lobe, avec les symptômes et l'évolution du tableau clinique correspondant.

Dans tout foie déformé, il convient de voir un foie qui est ou qui a été malade, et la forme particulière de son nouvel aspect doit être envisagée, comme correspondant à une variété donnée d'étiologie ou de caractère morbide. C'est sur les enseignements donnés par la palpation du foie, dont des diagrammes minutieusement établis conservaient les détails, que Frantz Glénard a basé, point par point, sa doctrine.

L'Hépatisme, c'est-à-dire le mauvais fonctionnement du foie passé à l'état chronique, se traduit en tout temps, aussi bien pendant la durée des manifestations bruyantes de la diathèse que dans leur intervalle, par des symptômes fonctionnels qu'on peut appeler les *petits signes de l'Hépatisme.* Ils se résument en un ensemble de quatre caractères extrêmement importants et qu'on retrouve dans tous les cas : périodicité quotidienne et quotinocturne des malaises, en rapport avec les grands phénomènes de la vie végétative (digestions), troubles gastriques, troubles intestinaux, modifications du sommeil ; ces symptômes prennent parfois, notamment à l'approche des grandes maladies de l'Hépatisme, une intensité suffisante pour avoir fait individualiser par Glénard leur ensemble sous le nom de *Précirrhose* (1889), et de *Prélithiase* (1892), états morbides avant-coureurs des complications qu'ils annoncent.

La doctrine de l'Hépatisme a eu pour but d'attirer l'attention sur les états de ce genre ; de montrer la fréquence d'atteinte du foie dans une foule de maladies où son rôle n'était même pas soupçonné; et de

faire ressortir l'utilité de son diagnostic au moment où la maladie chronique fonctionnelle sous-jacente du foie est encore assez peu avancée, pour que son évolution puisse être enrayée par une thérapeutique rationnelle.

* * *

Le processus de l'Hépatisme, une fois déclanché, peut rester relativement latent, à l'état de simple disposition morbide. Plus souvent il se manifeste par l'éclosion successive ou simultanée de *maladies hépatiques*, tantôt *dissimulées* (dyspepsies, entérites, neurasthénies, maladies de la nutrition), tantôt *franches* du foie (congestion hépatique, cirrhose), dans un ordre correspondant à autant de phases de la maladie.

Lorsqu'au cours de la série des syndrômes produits par l'Hépatisme, l'un d'eux revêt l'aspect franchement hépatique, ce n'est pas le fait d'une complication intercurrente, mais celui de l'évolution régulière du processus morbide, dont les maladies extra-hépatiques n'étaient qu'une conséquence, et dont le point de départ existe dans le foie.

* * *

Comme *étiologie*, on trouve presque toujours, dans l'histoire du malade ou celle d'un de ses ascendants, l'action légère mais durable d'une ou plusieurs des causes multiples, susceptibles d'influer défavorablement sur le fonctionnement de la cellule hépatique.

Étiologie de l'Hépatisme

Causes toxiques, exogènes (éthylisme, suralimentation, écarts de régime, etc.), ou *endogènes* (réactions endocrines, génitalité féminine, sédentarité).
Causes infectieuses (fièvre typhoïde, paludisme, dysenterie, syphilis, tuberculose).
Causes émotives.
Causes traumatiques (ptoses viscérales).

La *thérapeutique*, à laquelle aboutissent les notions précédentes, comporte d'une part une *action préventive* ou causale, faite de précautions d'hygiène visant à supprimer la ou les causes qui ont provoqué ou entretiennent la maladie hépatique, d'autre part une *action curative*, pour aider le foie à revenir à son état normal (médicaments, cures thermales).

L'efficacité d'un semblable traitement, dans un grand nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition, a fait ses preuves, établissant ainsi le bien-fondé de la doctrine de l'Hépatisme.

CHAPITRE II

La notion de diathèse

La diathèse (1), tempérament morbide, ou mieux maladie générale prédisposant à des manifestations pathologiques de même ordre, est une réalité clinique indubitable.

Il existe un groupe de maladies formé du diabète, de la goutte, l'obésité, la lithiase biliaire, la gravelle, etc., dont la parenté s'affirme par ce double fait qu'on les voit, d'une part, coïncider, se succéder, alterner chez un même individu, d'autre part, se léguer l'une l'autre, de cet individu à sa descendance. Il est évident que cette sorte d'équivalence pathologique trahit l'existence, entre ces maladies, d'un principe morbide commun, devant persister chez l'individu dans l'intervalle de santé apparente qui sépare ces maladies de la même famille, et que c'est ce principe morbide qui doit pouvoir se transmettre d'une génération à l'autre. A cet état pathologique, on a donné le nom de *diathèse*.

Il est évident que ce principe doit avoir, chez l'individu qui en présente, de temps à autre, les manifestations accidentelles, un

(1) Frantz Glénard. De l'Hépatisme. *Bull. Société de Médecine de Paris.* Séance du 24 mars 1900.

Sir Dice Duckworth. Les diathèses. Le facteur personnel en médecine. *Presse med.*, 19 février 1908.

Voir aussi *C. R. Congrès allemand de médecine interne*, 1912.

substratum quelconque, mais permanent, que ce soit dans un organe, un appareil, un tissu, un système, une humeur, une fonction dynamique, etc. Ce sera la localisation, le *siège* de la diathèse. Il est encore évident, puisque le principe morbide existe, qu'il doit se traduire par quelque signe, et que l'individu qui en est porteur doit présenter des particularités différentes de celles de l'individu qui en est indemne, ou qui possède un autre tempérament. Ces signes seront les *caractères* de la diathèse. Il est évident, enfin, que les caractères de la diathèse, trahissant un principe morbide permanent, aussi bien pendant les phases d'accalmie que pendant les manifestations accidentelles (les maladies) de la diathèse, doivent, par leur fixité, occuper une place hiérarchiquement plus élevée dans la pathogénie, que les caractères spéciaux à chacune de ces maladies. Les plus fixes trahiront la *nature* de la diathèse.

Le siège dans l'organisme du principe morbide qui constitue la diathèse sera le premier anneau organique de la pathogénie, celui qui est en rapport immédiat avec les causes extra-organiques qui en sont les génératrices. La recherche de la diathèse est donc la recherche de la subordination des caractères, qui n'est autre chose, en nosologie, que la recherche des causes ; or, la notion de *cause* est la seule lumière qui guide sûrement le médecin vers le but qu'il poursuit : la thérapeutique et la prophylaxie des maladies. La classification étiologique de ces dernières est la seule à laquelle il doive aspirer.

Le terme diathésique, appliqué à une maladie, signifie que le principe morbide, déposé dans l'organisme par la cause extérieure pathogène, devient à son tour une cause, inhérente à l'organisme, des rechutes de cette même maladie ou de l'éclosion de maladies équivalentes. Cette cause, qui mérite d'être appelée « seconde » ou, si l'on veut, endogène, organique, par opposition à la cause « première » ou exogène, est permanente ; c'est elle qui entretient la chronicité, et elle continuera d'intervenir, même si la cause première a cessé d'agir, même s'il surgit quelque maladie spéciale, attestant la pérennité d'un état anormal de l'organisme, dans toutes les épreuves qu'il traverse.

Au nosologiste qui, en dépit des enseignements de la clinique, voudrait se soustraire à cette notion de principe morbide commun, de diathèse, est conseillée l'épreuve que voici : Qu'il procède au

classement de ses observations. Sous sa main sont les casiers du diabète, celui de la lithiase biliaire, celui de l'obésité, ceux de la gravelle, de la goutte, de l'entéroptose, de la neurasthénie, etc. Où va-t-il placer l'observation de ce malade qui, actuellement bien portant en apparence, vient se faire soigner pour éviter le retour de crises, dont les unes ont été des coliques hépatiques, les autres des coliques néphrétiques ? Et celui-ci qui est obèse et se plaint d'avoir eu des accès de goutte et des coliques néphrétiques ? et cet autre qui a des coliques hépatiques et une entéroptose ? et ce neurasthénique qui a eu des coliques hépatiques ? Dans quel casier placer l'observation de ce malade qui a eu aussi des coliques hépatiques, et qui est atteint aujourd'hui de diabète ; et celle de cet ancien graveleux qui, actuellement, a du rhumatisme d'Héberdeen ?

Il faut un casier spécial pour ces observations de malades qui ont deux, qui ont trois de ces maladies dans leurs antécédents, car, l'une ou l'autre, par le fait qu'elle a existé chez eux, peut de nouveau se manifester. Or, ce que doit indiquer l'étiquette de ce casier nouveau, c'est précisément le lien de parenté, le fond pathologique commun, c'est la diathèse.

L'indication thérapeutique se posera d'elle-même, et si la cause « première » ou exogène échappe au médecin, ou qu'il manque d'armes pour la combattre, il aura au moins la satisfaction de pouvoir lutter contre la cause seconde siégeant dans l'organisme, contre le substratum de la diathèse, au lieu de se cantonner et de s'épuiser en vain dans des médications symptomatiques, qui combattent les effets, sans atteindre le vice pathologique que ceux-ci ne font que refléter.

En résumé, la diathèse existe, c'est une réalité et non une vue de l'esprit. Elle a une localisation, des caractères propres, une cause exogène génératrice et elle comporte une indication thérapeutique particulière. Non seulement, donc, le médecin ne saurait se soustraire à cette idée, mais il doit encore l'accueillir avec gratitude, comme un guide précieux, l'orientant aussi bien dans la synthèse qui le conduira à la cause première, que dans l'analyse qui lui en expliquera les manifestations.

La notion de diathèse serait sans valeur pratique et sans but, si, dans l'application, on ne qualifiait cette dernière à l'aide de deux

termes fixant, l'un le substratum de la diathèse dans l'organisme, l'autre sa cause exogène génératrice.

Quels sont donc le siège, les caractères, la nature, les causes qui déterminent le principe morbide commun des maladies de la nutrition, et le distinguent du principe morbide commun qui préside aux manifestations variées d'autres maladies, (distinctes d'ailleurs aussi par la persistance dans l'organisme de la toxine qui en a été la cause première), telles que la syphilis ou la tuberculose ?

Le problème est posé depuis Hippocrate et Galien. Aucune des solutions essayées n'avait prévalu. La notion de diathèse avait même sombré partout, sauf à l'École de Montpellier (1), devant la médecine organopathique, lorsque Bazin, en 1859, eut le mérite, en prenant pour point de départ la classification des maladies de la peau, de rendre à la diathèse, sous le nom de maladie constitutionnelle, la place élevée qui lui est si légitimement due dans la pathologie générale. C'est l'honneur de la médecine française d'avoir toujours sauvegardé l'idée si juste de diathèse ainsi comprise (2).

ARTHRITISME (3)

Le principe d'une diathèse, qui unit entre elles les différentes maladies de la nutrition ayant été admis, restait à la désigner, sous un terme qui témoignât des conceptions qu'elle avait fait naître.

Le premier nom qu'elle reçut fut celui d'*Arthritisme* (Bazin, 1859), par suite de la très grande place que paraissaient y tenir les manifestations rhumatismales, confondues alors avec la goutte.

(1) F. Widal. Allocution prononcée aux fêtes du VII[e] Centenaire de la Faculté de Médecine de Montpellier, 5 nov. 1921.

(2) Chantemesse. Les diathèses et la pathologie expérimentale (Leçon d'ouverture), *Bulletin médical*, 14 nov. 1900.

(3) Frantz Glénard. Les Ptoses viscérales. Paris, Alcan, 1899.

— Id. Les causes et aboutissants de l'arthritisme *Congrès de Cherbourg*, 1905.

— De Grandmaison. Traité de l'Arthritisme. Paris. Maloine, 1908.

— Mauban. De l'Arthritisme. *Les Actualités médicales*. Paris, Baillière.

— André Léri. Le développement historique de la doctrine des diathèses. *Progrès médical*, 23 mars 1912.

— Laumonier. Qu'est-ce que l'arthritisme ? Opinions actuelles. *Le Correspondant médical.*

Ce terme, qui n'avait pas la prétention d'éclairer sur la pathogénie du lien de parenté des maladies de la nutrition, mais qui visait seulement à mentionner l'existence d'un tel lien, fut de suite adopté, précisément, en raison du vague dans lequel il restait. On ne s'occupait pas du sens étymologique du mot, mais seulement du tempérament morbide auquel il faisait allusion.

Cette parenté, du reste, allait être démesurément étendue et connaître une exagération qui lui devint nuisible. « Aimez-vous l'arthritisme, on en a mis partout ». Comme l'écrivait CHATIN, il serait plus facile d'énumérer ce qui n'y doit pas entrer que de dire ce qui n'y a pas été mis.

« On reste étonné qu'une pareille notion, qui ne satisfait à aucun « titre le besoin de clarté et de précision qui s'est si heureusement « manifesté chez les jeunes générations médicales, ait jusqu'ici « résisté à tous les assauts.

« On sort de l'hôpital en la niant, mais on la retrouve dès les « premiers pas de sa pratique personnelle, et l'on finit par com- « poser avec elle lorsqu'on aborde la pathologie bourgeoise ». (MOURIQUAND) (1).

* * *

Mais on a tenté de remonter plus haut, et de tâcher de trouver la cause même de la viciation constatée dans le mode de nutrition et de fonctionnement des organes.

Dans le court passage que le *Traité de médecine* de GILBERT et THOINOT consacre à l'arthritisme, sous la signature de RICHARDIÈRE et SICARD (1909), en tête du fascicule consacré aux maladies de la nutrition, se trouvent énumérées les théories proposées jusqu'à cette époque pour aider à solutionner le problème dit de l'arthritisme.

« Nous notons la théorie des humeurs peccantes (BAILLOU), du « ralentissement de la nutrition, de la perturbation des diastases « cellulaires, des oxydases (BOUCHARD), de l'hyperactivité nutri- « tive (ROBIN, LÉCORCHÉ), de la névrose herpétique (LANCEREAUX), « de la trophonévrose d'origine mésocéphalique (Hayem), de la

(1) Georges MOURIQUAND. Les maladies dites " arthritiques " et les troubles endocriniens. *Paris médical*, 1er mai 1920.

« moindre résistance du tissu conjonctif (Hanot), de la surproduc-
« tion de force neurale se dépensant en actes interstitiels aber-
« rants (Renaut), d'un microbe spécifique (Guyot), de la diathèse
« d'auto-intoxication englobant la cholémie familiale (Gilbert et
« Lereboullet), du dysfonctionnement plus ou moins synergique
« de plusieurs glandes vasculaires sanguines (dysgénèse glandulaire
« diastasique) (Enriquez et Sicard), de la diathèse arthritique,
« expression de tuberculoses locales bénignes (Poncet) ».

Les auteurs terminent cette longue énumération en acceptant la doctrine de l'arthritisme, en ce qu'elle souligne l'existence d'un rapport entre un certain nombre de maladies ; et ils ne donnent aucune explication sur ce lien de parenté morbide, autre que celle d'une hérédité de dysgénèse glandulaire diastasique.

La liste précédente, bien que signalant des théories dont l'histoire, parfois, fut bien éphémère, n'était cependant pas complète. Elle omettait la doctrine de l'Hépatisme, qui remontait cependant déjà à vingt années en arrière, et aussi plusieurs autres, qui avaient eu leur heure de célébrité : la diathèse congestive de Sénac, par exemple, la diathèse par intoxication intestinale de Combes, par suralimentation de Pascault. Actuellement, on pourrait encore ajouter la diathèse oxydasique de Fiquet, la sympathose de Leven, la diathèse cholestérinémique de Lemoine et Gérard, la diathèse d'anaphylaxie de Galup.

Comment oser entreprendre une discussion sur chacune de ces théories, dont tant sont si sujettes à caution ? Non seulement la plupart n'ont pas pris corps, mais on a, notamment en Allemagne, renoncé à poursuivre leur étude, et presque abandonné l'idée même de diathèse, devant l'incertitude qui en résultait.

Dans les théories nommées ci-dessus, peu aboutissent à une application satisfaisante des règles qu'exige l'élévation d'un trouble à la hauteur hiérarchique d'un élément diathésique, et peu sont susceptibles de donner une explication, ou d'indiquer un traitement pour l'ensemble des maladies de la nutrition.

Les unes mettent en avant une étiologie qui ne saurait être universelle (intoxication intestinale, gastrique, infection, suralimentation, tuberculose, etc.), ni précise (hérédité, venant de quelle étiologie primitive chez les ascendants ?) ; d'autres incriminent un trouble hypothétique ou incontrôlable en général (ralentisse-

ment de la nutrition, trouble du système nerveux, tendance congestive, etc.).

De toutes, il en est seulement six qui méritent d'être retenues. Trois sur lesquelles nous reviendrons : la cholémie familiale, l'anaphylaxie et la cholestérinemie, et qui, du reste, se confondent dans leur essence avec l'Hépatisme, leur aînée de beaucoup ; et trois particulièrement représentatives, qui connurent la renommée et donneront l'occasion d'exprimer des critiques applicables aussi à quelques-unes des autres : le ralentissement de la nutrition (bradytrophisme) de Bouchard, l'herpétisme de Lancereaux, enfin l'endocrinisme des auteurs récents. Nous allons voir ce qu'il convient aujourd'hui de penser de ces dernières.

BRADYTROPHISME

Pour Bouchard, le caractère essentiel de la diathèse arthritique est le *ralentissement de la nutrition*, ce que Landouzy a appelé, depuis, en l'appliquant plus spécialement au métabolisme du protoplasma cellulaire, la *Bradytrophie.*

Bouchard avait décrit la dilatation d'estomac et observé que cette dilatation, sous l'influence d'une mauvaise nourriture, entraîne la stase et des fermentations secondaires, d'où dérivent, par résorption de leurs produits, l'*hyperacidité des humeurs* et l'*auto-intoxication.* Par suite, la cellule, l'élément anatomique, devient incapable d'élaborer complètement les matériaux circulant, et les laisse à un point insuffisant de dislocation chimique : de là l'obésité, le diabète, la goutte, les lithiases, etc., qui traduisent le ralentissement des échanges ; les dermatoses, les névralgies, les troubles nerveux, qui traduisent l'auto-intoxication. Et, naturellement, même les cellules germinales sont impressionnées par cette viciation, si bien que le descendant d'arthritique reproduira et aggravera ce trouble du métabolisme.

Cette théorie a eu beaucoup de vogue et compte encore de nombreux partisans. Elle se heurte, cependant, à de grandes difficultés. D'abord, la dilatation d'estomac, qu'il ne faut pas confondre avec la ptose, est bien plus rare que ne l'a cru Bouchard ;

en tout cas, beaucoup d'arthritiques en sont notoirement indemnes. En second lieu, attribuer la maladie à un ralentissement de la nutrition, c'est faire une constatation de fait, ce n'est pas donner une explication pathogénique ; même l'attribution d'une origine arthritique ne fait dans ce cas que reculer la question.

Enfin, il n'a jamais été établi, contrairement à l'opinion de Peyraud et Gautrelet, que l'hyperacidité humorale fut capable, à elle seule, de réaliser les conditions des diverses manifestations arthritiques. On sait parfaitement aujourd'hui que les goutteux peuvent être des hypo-acides ; on sait de même qu'on peut ingérer d'assez grosses quantités de nucléo-albumines (générateurs d'acide urique), sans devenir goutteux, et que les leucémiques, qui éliminent parfois plusieurs grammes d'acide urique par jour, ne présentent jamais de manifestations goutteuses.

Enfin, la nutrition ralentie ne s'observe qu'à la période terminale de beaucoup d'arthritiques, alors que, chez nombre d'obèses, de goutteux, de diabétiques surtout, ainsi que le soutenait Lécorché et que l'a montré A. Robin, on constate plutôt, par l'analyse urinaire et le chimisme respiratoire, une exagération notable des échanges.

HERPÉTISME

Pour Lancereaux, dont la théorie de l'*Herpétisme* eut une grande renommée, la diathèse arthritique est un *trouble nerveux* de l'irrigation sanguine et de la nutrition, constitutionnel et héréditaire, caractérisé par deux ordres successifs de manifestations, les unes de la circulation, qui se montrent pendant la première moitié de la vie (éruptions cutanées, laryngite striduleuse, purpuras symétriques, coryzas rebelles, pertes séminales, acné, blépharite ciliaire, migraines, névralgies, etc.) ; les autres de la nutrition, cantonnées dans la seconde moitié de l'existence (calvitie précoce, emphysème, trachéo-bronchite, rhumatisme chronique, obésité, diabète, gravelle et lithiase, artériosclérose, etc.).

Il est certain qu'il existe des affinités singulières entre la diathèse arthritique et les névroses. Des émotions, des chagrins, des angoisses

arrivent à déterminer de toute pièce, chez certains individus plus ou moins prédisposés, un ensemble de troubles se rapportant au groupe des maladies de la nutrition (diabète par exemple).

C'est une des raisons pour lesquelles les maladies dites arthritiques font de nombreuses victimes parmi les gens d'affaires, les surmenés de la passion et de l'intelligence.

Mais la porte d'entrée, l'étiologie de l'arthritisme est une chose, le substratum anatomique de la diathèse en est une autre, et il n'est pas démontré qu'entre l'incitation nerveuse primitive et les manifestations morbides de la diathèse, il n'y ait pas l'interposition d'organes, d'humeurs ou de fonctions extrêmement importantes. Nous verrons, en étudiant l'étiologie, qu'il y a lieu de décrire un *Hépatisme émotif*, c'est-à-dire qu'il existe des cas où le système nerveux, violemment impressionné, retentit sur le foie en troublant son fonctionnement, et fait naître ainsi un processus morbide qui peut aboutir à l'Hépatisme, avec toutes ses conséquences.

Certes, le système nerveux intervient dans tous les phénomènes de la vie, et il n'est pas une fonction de l'organisme dans laquelle il n'ait sa place. Mais de là à lui faire jouer le rôle principal, et faire résider en lui l'essence du lien de parenté qui unit entre elles les maladies de la nutrition, il y a loin, ou du moins c'est une assertion dont on ne peut fournir aucune preuve. Il fut un temps où toutes les maladies à pathogénie incertaine étaient attribuées à un mauvais fonctionnement du système nerveux. C'est une interprétation stérélisante au premier chef et dont on est revenu, car elle fait négliger l'action spécifique des autres cellules nobles de l'organisme, éloigné de l'examen somatique complet des malades, et surtout conduit généralement, au point de vue thérapeutique, aux médications les plus décevantes.

Tant qu'on interpréta le diabète comme une maladie nerveuse, on le traita par l'alcool, dont l'action remontante paraissait bien indiquée contre le symptôme faiblesse. Il ne fallut rien moins que la preuve de l'existence d'un diabète hépatique alcoolique pour faire cesser définitivement cette pratique malencontreuse.

Le système nerveux est surtout un appareil de relation et de perfectionnement, certainement pas plus élevé hiérarchiquement, sinon moins, dans la pathogénie des maladies de la nutrition, que

l'estomac, l'intestin et surtout que le foie, organe même des transformations nutritives les plus importantes.

L'ancien cadre de l'arthritisme contient des affections si polymorphes, qu'une étude attentive de chaque cas, au point de vue de ses tenants et aboutissants, est indispensable. Que sur le nombre, on puisse en trouver quelques-unes ressortissant à une pathogénie nerveuse, indemne de toute espèce de trouble du côté du foie, cela ne saurait faire de doute ! Mais alors, des signes particuliers existent qui donnent leur caractéristique à la maladie, et, d'autre part, celle-ci n'a pas cette marque familiale qui s'attache aux manifestations arthritiques proprement dites.

Par suite des connexions si intimes, mises surtout en évidence dans ces derniers temps, qui existent entre le sympathique et les glandes endocrines, la question a, du reste, pris un aspect nouveau que nous allons étudier maintenant.

ENDOCRINISME

D'après la théorie de l'endocrinisme, un trouble de fonctionnement des glandes endocrines se trouverait à la base de la plupart des maladies de nutrition.

Voyons d'abord les faits, en nous reportant à la récente introduction de Lereboullet au livre « Sympathique et glandes endocrines » du *Traité de pathologie médicale* (1921).

A côté du diabète pancréatique, si nettement spécifié parfois, cliniquement et expérimentalement, il est des diabètes d'origine tyroïdienne, comme ceux que l'on rencontre au cours du goître exophtalmique ; d'autres apparaissent en relation avec une altération hypophysaire ou du plancher du 3e ventricule, ou encore avec un trouble des surrénales.

L'obésité relève souvent d'une insuffisance de fonctionnement du corps thyroïde ou des glandes génitales, quelquefois d'une modification de l'hypophyse, de l'épiphyse ou de la glande surrénale.

Le rhumatisme chronique peut provenir d'une insuffisance thyroïdienne ou encore apparaître sous l'influence du testicule, de l'ovaire, de l'hypophyse ou d'autres glandes.

Le prurit et l'urticaire, les œdèmes circonscrits, certains eczémas, sont autant de manifestations rattachables à un trouble endocrinien. Les troubles de la pigmentation cutanée et surtout la mélanodermie peuvent être liés à des altérations surrénales.

Selon Léopold Levi et de Rothschild (*La petite insuffisance thyroïdienne*, Paris, Doin, 1913), « à bien des points de vue, « arthritisme et insuffisance thyroïdienne se manifestent par les « mêmes symptômes. La notion thyroïdienne rend compte de la « plupart des troubles qu'on range dans l'arthritisme. L'insuffi- « sance de la thyroïde entraîne le ralentissement des échanges « et une intoxication chronique qui sont bien, précisément, ce qui « caractérise ce dernier... Le corps thyroïde exerce une influence « sur la défense de l'organisme contre les poisons et intoxications... « l'instabilité de son fonctionnement peut entraîner l'asthme, les « migraines... ».

* * *

Il semble bien que, généralisée au point d'y englober toutes les manifestations de l'arthritisme, cette interprétation soit un peu excessive.

Dans l'ensemble des cas attribués à l'endocrinisme, deux parts sont à faire : ceux pour lesquels cette sorte de pathogénie paraît indiscutable, et ceux qui n'apportent pas, à ce point de vue, de preuve péremptoire ; les premiers étant bien moins fréquents que les seconds.

Il est des cas tranchés d'endocrinisme, qu'on ne saurait attribuer actuellement qu'à un trouble des glandes à secrétion interne, sans qu'il soit nécessaire de spécifier de quelle glande il s'agit. Par les hormones qu'elles déversent dans la circulation, ces glandes sont solidaires les unes des autres, et en corrélation fonctionnelle constante ; elles ont avec le système sympathique (1) des liens si étroits qu'il est difficile de dissocier le rôle des glandes endocrines de celui du système nerveux — témoin l'existence des paraganglions.

Les syndrômes qui parviennent d'un trouble de cet appareil si complexe ont une marque qui aide à les spécifier. On trouve généralement associées avec eux quelques-unes des manifestations cliniques

(1) Guillaume. Le sympathique et les systèmes associés. Paris, Masson, 1920 et *Traité de Pathologie médicale.*

suivantes : modifications de croissance, altérations du tissu osseux et des articulations, troubles de l'appareil génital (aménorrhée, impuissance, hirsutisme), manifestations cutanées et annexes, œdèmes circonscrits etc, troubles cardio-vasculaires.

D'autre part ils répondent, d'une façon positive, aux tests biologiques signalés comme importants au point de vue de ce diagnostic : épreuve à l'adrénaline et à la pilocarpine, réflexe oculo-cardiaque, etc.

* * *

Mais dans nombre d'autres états pathologiques on conclue à leur origine endocrinienne, sans s'appuyer sur des garanties certaines.

Pour emprunter à Mouriquand (loc. cit.) quelques éléments de cette appréciation, nous pouvons dire que nous connaissons encore bien peu la physiologie des glandes endocrines, et commençons seulement à entrevoir les relations qu'elles entretiennent les unes avec les autres, et dans leur ensemble, avec le système nerveux sympathique.

Les rapports entre les maladies de la nutrition et les troubles fonctionnels endocrines ne sont pas encore d'observation courante. L'auto-intoxication que ces troubles entraînent est souvent admise à priori ou sans démonstration absolue.

Certes, la plupart des troubles de la nutrition semblent pouvoir être déterminés par la lésion ou les modifications fonctionnelles d'une ou plusieurs des glandes closes : le rôle de ces glandes dans les processus nutritifs est considérable ; n'a-t-on pas dénommé celles-ci « les postes de commandement de la nutrition » ? Les excitations (hormones) qui en partent interviennent constamment dans le métabolisme normal.

Mais, de là à mettre à leur actif, au point d'en faire le siège du substratum de cette diathèse dans l'organisme, le lien de parenté qui existe entre les maladies de la nutrition, il y a loin. Cette interprétation ne repose pas sur des bases irréfutables, et, par dessus tout, ne trouve pas sa justification dans une efficacité thérapeutique notoire de l'opothérapie.

« Chose curieuse, alors que l'opothérapie donne d'admirables « résultats dans les grands syndrômes thyroïdiens ou ovariens typi- « ques, elle reste inefficace dans les petits syndrômes atténués

« qu'on croirait pourtant devoir guérir plus facilement » (Marcel Labbé) (1).

Le même conseil de prudence a été donné par Gley (1920) dans quatre fort intéressantes leçons consacrées à la critique des renseignements donnés par les recherches physiologiques sur les glandes endocrines.

Il est bon d'ajouter, avec Léopold Lévi et de Rothschild, que « même dans l'arthritisme thyroïdien, une part doit être réservée « à *l'appareil hépatique* » ; ce sont « les troubles du foie qui conduisent « à l'acidose, et au ralentissement dans les transformations des ma- « tières albuminoïdes » ; il existe une « synergie thyro-hépatique » manifeste : ce que nous traduirons à l'étiologie en mentionnant les cas d'Hépatisme endocrinien, où ce sont les troubles des glandes à secrétion interne qui ont provoqué l'insuffisance chronique du foie.

Disons donc en résumé, que s'il existe des cas notoires de maladies de la nutrition relevant d'un trouble d'une ou plusieurs des glandes endocrines, on ne saurait trop se garder d'en généraliser la fréquence.

D'une toute autre portée se trouve la théorie qui fait jouer au foie le rôle capital.

HÉPATISME

Avec la doctrine de l'Hépatisme, c'est le foie qui ouvre la scène morbide : la viciation chronique des humeurs existe bien, mais seulement comme la conséquence d'un trouble permanent des fonctions hépatiques.

L'Hépatisme ne vise pas à donner l'explication de la totalité des cas de maladies de la nutrition, mais du plus grand nombre, ce qui plaide puissamment en faveur du démembrement de l'arthritisme, classement artificiel dont chaque manifestation mériterait d'être étudiée isolément, dans sa nature et dans ses causes. Il englobe d'autre part, dans la même famille, des névropathies, des dyspepsies gastro-intestinales et des maladies propres du foie, toutes liées par le même point commun pathogénique : une altération fonctionnelle de la cellule hépatique.

(1) Marcel Labbé. Leçon inaugurale. *Presse médicale*, 8 janvier 1921.

Frantz Glénard s'est, avant tout, appliqué à développer les arguments qui militent en faveur de la substitution d'une doctrine hépatique (Hépatisme) à la doctrine humorale (bradytrophisme) ou à la doctrine nerveuse (herpétisme), qui cherchaient à exprimer la pathogénie générale des maladies de la nutrition. D'après sa conception, la plupart de ces maladies seraient des maladies dissimulées du foie, acquises ou héréditaires, et devraient leur parenté à la communauté de leur origine hépatique, le foie étant la clef de voûte de tout l'édifice.

Cet organe jouerait ici ce « *rôle cotylédonaire* » dont la clinique, qui en affirmait l'existence, demandait à connaître la nature, pour y puiser ses indications thérapeutiques, car c'est cette cause endogène, persistante qui entretient la chronicité, alors même que la cause première, étiologique, a pu disparaître.

L'Hépatisme ne fait pas qu'indiquer le substratum organique d'une très importante famille morbide, il en précise, comme nous l'avons vu, les causes exogènes génératrices, constituées par les agents multiples qui sont susceptibles de toucher le foie : il peut y avoir un Hépatisme acquis — s'il est héréditaire, on retrouve l'action de ces mêmes causes chez les ascendants, et c'est d'une hérédité hépatique qu'il s'est agi.

Les caractères fondamentaux de la diathèse sont des signes de modification hépatique, changement de l'aspect physique du foie, symptômes fonctionnels liés à un trouble d'une ou plusieurs fonctions de cet organe, reconnaissable aux multiples examens de laboratoire que nous pouvons entreprendre aujourd'hui. La doctrine de l'Hépatisme a cette supériorité sur les interprétations nerveuse et endocrine des maladies de la nutrition, de pouvoir être démontrée ; c'est-à-dire qu'en l'absence de toute preuve apportée par la symptomatologie, l'étiologie, l'examen physique du foie, les recherches de laboratoire — on peut résolument l'écarter.

Enfin l'efficacité d'un traitement dirigé contre le mauvais fonctionnement du foie, dans un très grand nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition, prouve que ces dernières ont bien leur lien de parenté dans une modification pathologique de cet important organe.

Ainsi tous les desiderata exigés par la notion de diathèse se trouvent clairement exprimés par la doctrine de l'Hépatisme, avec preuves tangibles et contrôlables à l'appui.

* * *

L'erreur fondamentale, qui a toujours plané jusqu'ici sur l'interprétation de la diathèse arthritique, est venue de l'examen incomplet des malades, puisque dans les cas de maladies de la nutrition, aucune mention n'était faite de l'état des organes digestifs, d'importance pourtant capitale dans l'espèce.

Le seul argument en faveur du maintien du terme « arthritisme», résultait de l'absence de signes de localisation, pour les maladies dont il servait à désigner le caractère primordial. Or, ce sont précisément ces signes de localisation dans le foie, qu'on n'avait pas sû trouver, parce qu'on ne les cherchait pas et qu'on ne savait pas les chercher.

De nos jours pareilles assertions ne sont plus pour nous surprendre : nous avons l'esprit fort souvent dirigé du côté de la glande hépatique ; mais la doctrine de l'Hépatisme, lorsqu'elle vît le jour en 1890, fut tout d'abord jugée parfaitement révolutionnaire.

Comme on va le voir, les idées étaient alors bien éloignées d'attribuer au foie une grande importance pathogénique. Une telle conception n'était pourtant pas entièrement nouvelle, son origine se perdait dans la nuit des temps.

CHAPITRE III

Historique des conceptions sur le rôle du foie dans la pathologie

Lorsqu'en 1890, c'est-à-dire il y a un peu plus de trente ans, la doctrine de l'Hépatisme fut énoncée, ce n'était pas la première fois qu'on attribuait à la glande hépatique un grand rôle dans la pathogénie des maladies de la nutrition (voir *Ptoses viscérales*, page 28).

C'était une conception vieille comme la médecine (1). Elle avait règné souverainement durant quinze siècles, sous l'influence de Galien qui la tenait d'Hippocrate et des Asclépiades.

(1) Dans l'antiquité, le foie était considéré comme l'organe fatidique par excellence, c'est-à-dire susceptible, plus qu'aucun autre, d'instruire sur ce que les destins ont ordonné. Il jouait le rôle primordial dans les recherches des aruspices « et quand on songe que les Anciens n'entreprirent aucun acte, tant public « que privé, sans consulter les devins, qu'aucune guerre ne fut déclarée, aucune « bataille livrée, aucun traité signé, aucune ville construite, sans que le foie d'une « victime n'eût été préalablement interrogé, on comprend le rôle très important « que cet organe joua dans la société antique. De la forme d'un foie pouvait « dépendre la rupture de l'équilibre du monde ». (P. Noury. Le rôle du foie dans l'antiquité. *Paris médical*, 1er juin 1918).

Les Arabes aussi considéraient le foie comme capital, mais il était pour eux plus spécialement le véritable foyer des émotions de l'âme ; le cœur n'avait qu'une place modeste dans leur littérature, tandis que nous en avons fait le centre affectif de la nôtre (N. Girardeau. Le rôle du foie et de la bile dans le livre des *Mille et une nuits*. Le Mans, Saint-Denis, 1911). — Il est vrai, comme le fait remarquer Gilbert, qu'ils vivaient dans un pays ravagé par le paludisme et se trouvaient plus spécialement prédisposés à faire des manifestations hépatiques.

Le médecin de Pergame l'avait étayée, d'un côté sur la comparaison entre les symptômes fonctionnels des maladies chroniques du tube digestif et de la nutrition, et ceux des maladies proprement dites du foie (en particulier les symptômes biliaires), de l'autre, sur le rôle prépondérant imputé au foie dans la nutrition générale.

Le foie était considéré comme *l'organe de la sanguinification* et le centre de la chaleur animale, parce que c'était lui qui donnait le dernier perfectionnement à l'élaboration des ingesta, apportés par les mésaraïques et la veine porte ; c'était le foie qui les transformait en sang proprement dit « exactement ».

La bile jaune, reçue par la vésicule du foie, la bile noire attirée par la rate, étaient des déchets excrémentitiels de cette élaboration des aliments par le foie : que cette fonction biliaire, témoin de la fonction hématosique, fut augmentée, qu'elle fut diminuée, qu'elle fut viciée dans sa qualité, c'était autant de maladies dont elle pouvait être la source.

Cette doctrine se retrouve, en tout ou en partie, dans la plupart des écrivains qui ont suivi Galien. En effet, depuis cet auteur qui vivait au IIe siècle, jusqu'au milieu du XVIIe siècle, il n'est guère possible d'ouvrir un traité de médecine dans lequel il ne soit fait mention, de l'importance capitale du foie en pathologie, des maladies qui dépendent de ses diverses altérations, de l'influence délétère de la bile jaune ou de celle de la bile noire ; aussi Riolan en 1626 recommande-t-il l'étude du foie comme fondamentale pour la médecine.

* * *

Toute la doctrine de Galien se trouvait donc échafaudée sur l'absorption des aliments par les radicules de la veine porte, et sur leur transport par ce chemin jusqu'au foie, qui les élaborait pour en faire du sang, après en avoir séparé la bile.

Aselli avait, en 1622, découvert les lymphatiques et avait conclu de leur existence, que les aliments sont absorbés non par les mésaraïques, mais par les chylifères.. Toutefois, il admettait encore que les vaisseaux chylifères transportent le chyle dans le foie.

Quand Pecquet montra que les chylifères se rendent non pas au foie, mais dans le réservoir inférieur du canal thoracique et de ce canal dans la veine sous-clavière, que par conséquent les aliments ne passent pas par le foie, il y eut une profonde révolution médicale.

Dans une étude sur l'appareil spléno-hépatique, Beau, en 1851, cite le passage suivant d'une relation publiée en 1673 par Binninger, médecin de Montbéliard.

« Pecquet étant venu à Montpellier, à la fin de l'année 1651, et, « ayant été invité à faire la démonstration de son réservoir devant « cinq professeurs, parmi lesquels était le célèbre Rivière, il eut, lui, « Binninger, simple étudiant alors, la faveur insigne d'assister à cette « conférence, qui eut lieu le 3 janvier 1652.

« Pecquet montra, sur deux chiens, le chyle traversant le réservoir, « le canal thoracique et se rendant dans la veine sous-clavière. Un des « cinq professeurs dit alors à Pecquet : « si les choses se passent sur « l'homme comme nous venons de le voir, que va-t-il advenir de « notre médecine »? à quoi Rivière répondit : « les médecins sont des « philosophes qui ont du sens ; ce qu'ils voient, ils le croient ; *Amicus « Plato, Amicus Galenus, sed magis amica veritas.* Nous ne pouvons « nier la vérité de ce que nous voyons avec nos propres yeux », cela dit, « les cinq professeurs se retirèrent dans l'étonnement, après avoir « salué Pecquet, qu'ils reçurent bientôt docteur, avec tous les éloges « dûs à son mérite éminent ».

Que va-t-il advenir de notre médecine ? se demandaient anxieusement, en 1652, les professeurs de Montpellier.

Ce qu'il advint ? ce fut l'effondrement de la doctrine qui, depuis quinze cents ans, était un des piliers de nos connaissances médicales ; de la doctrine de Galien, de cette doctrine qui rattachait au foie comme au foyer d'où elles émanent, la plupart des maladies générales. Ce fut un écroulement subit. A peine un an après la démonstration de Pecquet, Bartholin proclama la mort du foie en pathologie générale, prononça son oraison funèbre, écrivit même son épitaphe, et comme cela arrive ordinairement quand il s'agit « de grandes vérités scien- « tifiques, la discussion sortit du monde médical et vint passionner « le public, qui entra en violente réaction contre les idées de l'ancienne « médecine. Celles-ci même furent traînées sur le théatre par Molière « dont Mauvilliers inspirait les écrits, et livrées à la risée générale ». Beau, auquel sont empruntées ces lignes, fait ailleurs la remarque suivante : il est « curieux de considérer que la découverte d'un organe « aussi petit que le réservoir de Pecquet ait pu produire un si grand « bouleversement dans la physiologie et dans la pathologie. »

Ce fut le poumon qui recueillit la succession d'organe de l'hématose,

et le cœur, celle de source des maladies, grâce à la découverte de la circulation Harvéienne.

Docilement, moutonnement, « ansérinement » pourrait-on dire, les cliniciens emboîtèrent le pas à l'anatomie. A part quelques têtes comme Riolan (1655) comme Stahl (1698) tous sacrifièrent à l'hérésie nouvelle. Encore deux cents ans après, Bichat ne pouvait que dire : « le foie doit servir à faire autre chose que la bile ». On niait jusqu'à l'intervention du foie, admise déjà par Galien, dans la production de l'ascite. Il fallut à trois reprises (Lower 1671, Van Swieten 1775, Bouillaud 1840) la découvrir à nouveau.

* * *

Le premier pas qui fut fait vers une plus saine conception du rôle de la glande hépatique, d'accord avec la tradition séculaire du galénisme, fut l'œuvre des physiologistes du XIX^{e} siècle. Est-il besoin de rappeler les expériences de Magendie prouvant les premières l'absorption et le transport par la veine porte, puis le passage à travers le foie, des matières alimentaires autres que le chyle ; celles de Tiedemann et Gmelin, de Blondlot, établissant une action propre du foie sur les matières absorbées, pour les assimiler au sang ; la grande découverte de Claude Bernard sur la glycogénie hépatique montrant « combien est grande et variée l'activité biochimique du foie, à quel « summun de différenciation et de puissance de travail est arrivée « la cellule hépatique, avec ses propriétés cholépoiétique, glycogé- « nique, uréogénique, hématopoiétique, chromopoiétique, celle d'ar- « rêt des poisons, multiples fonctions dont la liste devait s'accroître « encore de nos jours » ? (Chauffard.)

Cette éclatante renaissance des vieilles conceptions physiologiques sur le foie, ne devait pas cependant entraîner, de suite, un grand changement dans les idées médicales touchant cet important organe. En vain Beau, en 1851 (1), terminait son étude par les lignes suivantes : « puisque nous sommes revenus à la physiologie de Galien, il faut « absolument que nous mettions la pathologie en harmonie avec cette « physiologie ressuscitée et modifiée. C'est là le progrès ». Ni lui, ni

(1) Beau. Etudes analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique. *Arch. gén. méd.* Paris, 1851, 99 p.

Poucel (1884) ni Murchinson (1884), qui accumulèrent les arguments en faveur du rôle pathogénique du foie dans la genèse des maladies, n'arrivèrent à entraîner leurs contemporains.

En 1890, aucun des traités sur les maladies du foie ne présentait dans sa table des matières, une liste qui différât tant soit peu de ce qu'elle était deux cents ans auparavant.

En ce qui concerne le groupe des maladies de la nutrition et des dyspepsies et névropathies qui s'en rapprochent, la participation du foie était méconnue dans les quatre-cinquièmes des cas, et, dans le cinquième restant, cette participation était admise seulement à titre de processus secondaire ou de complication. Il semblait qu'on fût encore sous le coup des foudres lancées par Bartholin contre le foie, et par Molière contre le galénisme.

Le foie était comme ignoré, dans l'étude des maladies du tube digestif et de la nutrition. Cet organe avait ses maladies à part, mais était considéré comme sans influence sur toute autre affection ne le frappant pas directement.

On ne jurait alors que par le microscope, et l'on sait que celui-ci n'a pu jusqu'ici révéler de lésion correspondant aux troubles fonctionnels hépatiques, que la chimie biologique nous a appris à mieux connaître.

Convaincu de son intégrité, on n'examinait même pas le foie dans les maladies dont nous parlons, et, si quelque grosse hypertrophie était rencontrée par hasard, on la jugeait, soit comme un caprice de la nature, soit comme une simple coïncidence, soit comme une conséquence de la maladie en cours ; mais il ne venait à personne de penser que là était, malgré l'apparence extérieure des symptômes, le *primum morens*, le fondement morbide de l'affection en cours, comme la vérité en était apparue de tout temps à certains médecins et à certaines écoles.

En 1890, on n'explorait en général le foie d'un malade que lorsque ce malade présentait des signes classiques d'une affection de cet organe. Ces signes physiques sont l'ictère, l'ascite, la douleur gravative ou paroxystique (coliques hépatiques), accusée par le malade dans l'hypocondre droit. Il ne semblait pas qu'une maladie du foie pût exister sans se manifester par l'un de ces symptômes, ou bien alors il ne s'agissait que d'un trouble fonctionnel de cet organe, trop léger pour se traduire par des signes objectifs anormaux susceptibles d'être perçus à l'exploration. On n'examinait donc pas le foie.

BOSTON MEDICAL
APR 30 1923

Si, dans quelques cas, on cherchait à se rendre compte de l'état de la glande hépatique, ce n'était guère que chez les alcooliques avérés, les anciens impaludiques, quelques syphilitiques spéciaux ou enfin les cardiaques asystoliques, parce qu'on savait que c'étaient des maladies à cirrhose possible, dans lesquelles on pouvait constater un changement de volume du foie ; et encore cet examen était-il exceptionnel, même dans ces cas, à moins que quelques-uns des signes classiques n'aient trahi préalablement un état morbide de cet organe.

Dans le diabète, le foie était considéré comme normal. Venait-on à rencontrer le diabète dans une affection hépatique notoirement prémonitoire, ce n'était pas du diabète, c'était de la simple glycosurie secondaire.

Dans la goutte, on pensait que, s'il est vrai que le foie s'hypérémie au moment des accès, cette hypérémie n'aboutit à la congestion chronique que par l'intermédiaire de désordres cardio-vasculaires, et que lorsque l'hypertrophie ou la cirrhose est constatée, celle-ci dépend soit de l'obésité (stéatose), soit de l'alcoolisme concomitant.

Dans les dyspepsies, Bouchard avait trouvé une tuméfaction congestive du foie dans 8 0/0 des cas, et cette congestion était considérée comme causée par la maladie d'estomac.

Leven écrivait aussi en 1879 : « Lorsque la dyspepsie dure depuis « un certain temps, elle finit souvent par réagir sur le foie, entraîne « la congestion de cet organe et détermine des coliques hépatiques ».

Dans la lithiase biliaire, la localisation hépatique était considérée comme secondaire. L'essence de la maladie étant le fait d'une élaboration vicieuse de la matière dans l'organisme, la maladie locale du foie n'en est que la conséquence, ou, par la présence des calculs, la complication. On ne parlait de maladie du foie et on n'explorait le foie, dans la lithiase biliaire, que lorsque le calcul était formé et avait provoqué les crises caractéristiques de la localisation hépatique. Et certes, pourtant, cette localisation devait bien avoir précédé de longtemps la réalisation d'une concrétion.

Chez l'alcoolique, on agissait de même, et on n'admettait la localisation hépatique que lorsqu'on trouvait les signes de cirrhose ! Et pourtant, cette cirrhose n'avait-elle pas demandé des mois, des années pour se réaliser ? N'avait-elle pas été précédée par les troubles avant-coureurs les plus manifestes ?

* * *

Nous avons vu que la tradition galénique n'avait jamais cessé d'avoir d'ardents protagonistes. Une théorie féconde ne surgit, pour ainsi dire jamais, entière et parachevée, du cerveau d'un homme. Comme un être vivant, une doctrine médicale passe successivement par une période d'enfance, de jeunesse et de maturité.

Pourquoi les véritables plaidoiries de Riolan, Stahl, Beau, Poucel, Murchinson, étaient-elles donc restées sans écho ? Pourquoi était-il nécessaire de toujours ressusciter une doctrine qui retombait aussitôt dans l'oubli ? C'est que, sans doute, les arguments avec lesquels on la soutenait étaient insuffisants et fragiles, seulement tirés d'impressions cliniques, sans preuves physiques indiscutables. On discourait dans le vide et sur une partie seulement de la symptomatologie.

Les études qui donnèrent naissance à l'Hépatisme furent faites dans des conditions toutes différentes. Frantz Glénard, amené par les circonstances à s'installer comme médecin à Vichy, y trouva un milieu de malades absolument spéciaux, et tels qu'aucun autre point ne pouvait lui en fournir d'analogues en aussi grande quantité.

Là, fréquentaient des patients que l'empirisme séculaire avait fini par trier. Presque tous appartenaient à la classe aisée et aucun n'était assez fatigué pour avoir à garder le lit.

Une statistique établie en 1899 (1), permettait de reconnaître parmi eux les trois catégories suivantes :

1° Un groupe de dyspepsies, d'affections gastro-intestinales, de névropathies, de ptoses viscérales, comprenant la moitié de l'ensemble des malades ;

2° Un groupe formé par les maladies dites par ralentissement de la nutrition (lithiase biliaire, gravelle, goutte, obésité, diabète, rhumatisme), formant la moitié du reste ;

3° Les maladies du foie, des voies biliaires et de la rate, représentant le dernier quart (2).

La multiplicité de cas assez rapprochés cliniquement les uns des

(1) Frantz Glénard. Conférence sur Vichy pour le V. E. M. de 1899. *Bulletin médical*, 22 mars 1899.

(2) Depuis lors, la proportion, à Vichy, des malades atteints notoirement du foie a considérablement augmenté, en accord avec l'évolution des idées médicales à cet égard.

autres, procurait au médecin l'occasion incessante de pouvoir les comparer entre eux, et suivre leur évolution dans le temps, cinq, dix, quinze ans et plus.

De sorte qu'il pouvait examiner des malades à des phases très diverses, alors que l'affection grave terminale n'était encore qu'ébauchée sous forme de congestions et de troubles fonctionnels propices à l'étude.

Se trouvant en présence d'un des chapitres les plus embroussaillés de la pathologie, Frantz Glénard se fit le raisonnement suivant : puisque l'empirisme les avait réunis autour d'une même nature médicatrice, ces malades devaient avoir des affections proches parentes les unes des autres, et proches parentes par le tube digestif et la nutrition, selon les qualités thérapeutiques de l'eau minérale dont ils venaient solliciter les bienfaits.

Pour voir clair au milieu de ces affections disparates, force était de faire l'inventaire méthodique des moindres signes qu'on pourrait trouver de ce côté chez les malades. Cette décision prise, l'insuffisance de nos connaissances sur l'exploration abdominale apparut de suite si marquée, qu'une entière reprise de la question s'imposait par la base, en écartant de propos délibéré tout appareil livresque et se plaçant résolument en face de la nature.

Ces principes furent poursuivis méthodiquement, dans la plus impartiale liberté vis-à-vis de toute doctrine d'interprétation, avec le souci constant de ne pas se laisser impressionner par la symptomatologie subjective, qui, parfois, aurait contribué à faire dévier l'auteur de sa règle initiale de conduite.

C'est de là que furent imaginés, à la suite de nombreuses recherches d'anatomie et de physiologie, les procédés de palpation qui amenèrent la découverte de tant de signes nouveaux, sur lesquels furent édifiées les notions du rein mobile (tel que nous l'envisageons aujourd'hui), des Ptoses viscérales et de l'Hépatisme.

* * *

Appliquées au foie, ces mêmes directives permirent de mettre sur pied la palpation par le *Procédé du pouce*, qui allait aboutir à la description de toute la séméiologie du bord inférieur du foie, et surtout introduire dans la clinique la notion des *foies souples*, considérés jusque là comme inaccessibles au palper.

Chaque résultat d'examen était consigné sur un *diagramme* où tous les moindres détails étaient aussitôt marqués. La comparaison de ces diagrammes de foies différents, et d'un même foie à des jours, des mois ou des années d'intervalle, devait éclairer d'une vive lumière la nature du lien qui relie entre eux les différents types anormaux du foie.

La doctrine de l'Hépatisme, en proposant de reprendre la tradition galénique, s'appuyait donc sur de nouveaux procédés d'exploration méthodique du foie, sur l'étude des stigmates hépatiques dans les périodes d'accalmie du processus mordide fonctionnel de cet organe, et sur une interprétation plus rigoureuse des symptômes qui accompagnent cette perturbation.

Ces faits étaient tirés directement du foie lui-même et pouvaient être, à chaque instant et par chaque médecin, indéfiniment contrôlés.

* * *

Les arguments de Glénard n'entraînèrent pas cependant de suite la conviction générale, alors fort éloignée des notions qu'il soutenait.

C'est que, d'une part, on peut bien le dire, ce dernier ne pouvait parler « ex cathedra » ; sa parole n'avait pas la portée magistrale ; c'est encore qu'à ses idées novatrices manquait l'appui que leur a valu, depuis, le progrès des recherches de laboratoire, toutes en confirmation de ses dires sur la fréquence des troubles fonctionnels du foie et leur importance pathogénique ; mais aussi, cela venait de ce qu'il basait ses déductions sur un procédé d'exploration nouveau qui nécessitait un réel apprentissage, auquel bien peu de médecins consentirent à s'astreindre. Le procédé du pouce, une des bases de son raisonnement, fut généralement mal décrit dans les ouvrages de vulgarisation et mit longtemps à se répandre.

Étant donnée l'importance capitale attribuée à l'examen physique du foie par la doctrine de l'Hépatisme, et le peu d'attention que tant de médecins y portent encore dans la pratique journalière, je vais mettre tout mon soin à en détailler les règles avec les enseignements multiples qui en découlent.

Aussi bien, cet examen reste-t-il, avec l'interrogatoire du malade sur ses antécédents personnels et héréditaires, le vrai moyen réellement accessible à l'ensemble des praticiens pour reconnaître l'Hépatisme, dont le domaine s'est si largement affermi dans ces dernières années.

CHAPITRE IV

Séméiologie physique du foie

La doctrine de l'Hépatisme doit toute sa valeur à ce que, loin d'être une simple vue de l'esprit ou un produit de l'imagination elle a été déduite, point par point, et par une argumentation serrée, des données de l'exploration du foie chez un grand nombre de malades de la même catégorie.

Procédés d'exploration nouveaux, basés sur l'anatomie du foie et la physiologie de ses moyens de suspension, application méthodique de ces procédés à un milieu tout spécial de malades, tels furent les fondements de l'Hépatisme.

* * *

Les renseignements cliniques, que l'examen du foie est susceptible de donner, sont beaucoup plus nombreux qu'il n'est dit dans les livres classiques.

Se contenter d'examiner le foie par la percussion et la palpation courante, dans les maladies caractérisées de cet organe qu'on rencontre dans les hôpitaux, c'est vouloir indéfiniment en rester au même point : aucun progrès ne sera réalisé dans cette voie, et l'on risquera même de porter sur la séméiologie physique du foie un jugement erroné.

Trois éléments sont essentiels pour arriver à connaître l'Hépatisme : s'adresser aux malades de la pratique privée ; examiner systématiquement le foie dans tous les troubles du tube digestif et de la nutrition ; s'initier à la palpation par le procédé du pouce.

Catégorie de malades à examiner pour rencontrer l'Hépatisme

C'est un grand inconvénient pour la diffusion des données de l'Hépatisme, qu'on ne puisse les vérifier couramment dans les *salles d'hôpital.* En effet, les examens n'y portent, la plupart du temps, que sur des maladies qui finissent. Dans une étude sur 324 diabétiques de sa clientèle, Frantz Glénard avait calculé que seulement dix pour cent d'entre eux auraient été susceptibles, d'après la gravité de leur état, d'être admis dans un hôpital. Pendant les années où leur affection s'installe, comme ils peuvent en supporter les malaises, les malades continuent à mener leur existence ordinaire, se bornant à solliciter, de loin en loin, quelque avis médical ; mais au stade de lithiase biliaire ou de cirrhose, il sont bien obligés de se mettre au lit. La date de leur entrée à l'hôpital peut bien être considérée comme le début de leur affection, mais en réalité celle-ci n'apparaît bien que comme une complication ultime, venant régler l'échéance de tout un passé pathologique.

Comme l'a développé Héricourt (1), à l'hôpital on voit généralement des maladies si avancées dans leur évolution, que, déjà, les organes atteints ont subi des modifications définitives de structure, alors que, pour en arriver là, il faut que bien des étapes se soient produites de lutte fonctionnelle contre l'agent pathogène.

Cette notion de trouble fonctionnel, précesseur des grandes altérations organiques, constitue la caractéristique de la médecine actuelle. C'est seulement pendant ces longues années prémonitoires, que le malade intéresse celui qui cherche à dépister la présence de « l'Hépatisme », pour pouvoir le combattre et enrayer son évolution progressive. Or, on peut difficilement suivre les malades d'hôpital dans le cours de leur existence, exception faite cependant de ceux qui fréquentent les consultations externes.

D'autre part, les observations d'hôpital ont encore ceci de parti-

(1) Héricourt. *Les frontières de la maladie.* Paris, Flammarion, 1904.

culier, pour la question qui nous occupe, de s'adresser à une *classe sociale* qui a ses maladies propres, comme est particulière leur étiologie. La sédentarité et la suralimentation y sont peu coutumières, de même que le surmenage intellectuel et l'angoisse des affaires. L'alcoolisme est plus brutal et n'y revêt pas les mêmes aspects insidieux. On y voit peu de petites manifestations diathésiques ; les processus morbides y ont une allure plus rapide ; ils brûlent les étapes qui séparent les troubles fonctionnels initiaux et curables de l'altération anatomique définitive. La sensibilité aux maladies n'est pas la même, et il faut porter les yeux sur un milieu de patients plus relevé pour connaître certaines formes de dyspepsies et de neurasthénies, de même que certaines hérédités morbides.

Grande est la différence qui existe entre la médecine d'hôpital et celle de la pratique privée.

Nécessité d'une exploration systématique du foie dans tous les troubles du tube digestif et de la nutrition

Toute anomalie physique du foie doit faire considérer cet organe comme actuellement malade, ou portant les traces d'une ancienne maladie plus ou moins importante, ayant laissé dans sa substance une susceptibilité particulière. Celle-ci le rend apte à présenter, désormais, dans le cours de l'existence, divers syndrômes parmi ceux que nous avons vus appartenir à la famille de l'Hépatisme.

L'examen doit être systématique, car c'est par principe qu'on doit s'imposer l'examen abdominal chez tous les malades atteints d'un trouble digestif ou nutritif quelconque, non pour vérifier une opinion classique, mais pour marcher à la conquête de l'imprévu.

De même qu'on examine régulièrement le cœur et le poumon de tout malade, de même on doit explorer le foie de propos délibéré, sursoyant à tout diagnostic incertain ou d'élimination, comme celui de nervosisme, avant d'avoir vérifié si, en aucun point, on ne trouve de manifestation organique décelable.

Opportunité de l'application du procédé du pouce

Il est bien évident que, si on se borne, pour spécifier l'état physique d'un foie, à donner la hauteur de sa matité en centimètres, à dire de combien de travers de doigt il dépasse le rebord costal ;

si on croit avoir achevé sa description en ajoutant qu'il est dur ou ligneux, sensible ou indolent, lisse ou bosselé, il est évident qu'on ne trouvera jamais les signes physiques du foie sur lesquels est basée la doctrine de l'Hépatisme.

Mais, que l'on veuille bien considérer la percussion comme la méthode la plus décevante d'exploration de cet organe ; que l'on veuille bien, lorsque le foie exploré par la palpation dépasse le rebord costal, *chercher la crête, l'arête qui limite son bord inférieur*, relever avec soin tous les accidents que présente cette crête depuis son extrémité à droite jusqu'à son extrémité à gauche ; que l'on veuille bien, lorsque, du résultat négatif de la palpation classique on va conclure que le foie est normal, vérifier si la palpation par le procédé du pouce ne révélerait pas quelque anomalie insoupçonnée, alors, mais seulement alors, on aura des éléments d'appréciation, pour formuler une opinion motivée sur l'état véritable du foie.

Qui veut pouvoir bénéficier des enseignements de la doctrine de l'Hépatisme, doit de toute nécessité connaître à fond les conditions d'une bonne palpation du foie.

---

§ 1. — CONFIGURATION ET MOYENS DE SUSPENSION DU FOIE

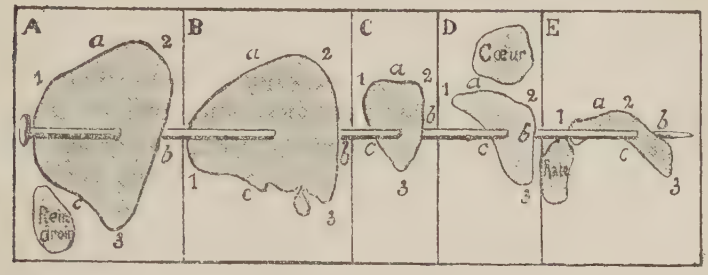
D'après Frantz Glénard (*in Ptoses viscérales*), la manière dont les livres classiques d'anatomie (1), considèrent l'aspect extérieur du foie mériterait d'être reprise, pour la mettre en accord avec les résultats de l'examen physique de cet organe sur le vivant.

Aspect extérieur du foie

En se basant sur l'étude des coupes pratiquées sur des cadavres congelés (Fig. 1), mais surtout sur celle des moyens de suspension du foie et sur la forme des foies pathologiques, il serait préférable, au point de vue clinique, de distinguer à cet organe non pas deux faces, une supérieure et l'autre inférieure, mais bien *trois faces*. Ces trois faces seraient : la *face supérieure (a)*, la *face*

(1) Voir Grégoire. Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen. La région thoraco-abdominale. Paris, Baillière, 1920.

antérieure (b), la *face postérieure (c)*, les deux premières répondant à la face supérieure des classiques, la dernière à ce qu'ils désignent comme la face inférieure du foie. Quant à la face postérieure de His, son étude rentrerait dans celle du bord postérieur du foie.

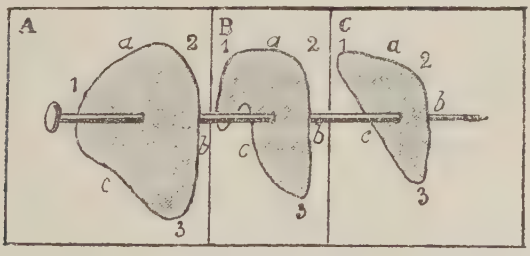


Sujet féminin.

a Face supérieure du foie. } Face supérieure des classiques.
b Face antérieure du foie. }
c Face postérieure du foie. : Face inférieure des classiques.
1 Bord postéro-supérieur du foie. : Face postérieure de His.
2 Bord antéro-supérieur du foie.
3 Bord inférieur du foie. : Bord antérieur des classiques.

Coupes pratiquées ;

A à 8 centimètres à droite de la ligne médiane.
B à 6 — — —
C Sur la ligne médiane (coupe sagittale).
D à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane.
E à égale distance de la ligne médiane et du mamelon gauche



Sujet masculin.

Coupes pratiquées :

A à 5 centimètres à droite de la ligne médiane.
B Sur la ligne médiane (coupe sagittale).
C à 6 centimètres à gauche de la ligne médiane.

FIG. 1. — *Coupes verticales antéro-postérieures du foie.*

(D'après le décalque de coupes pratiquées sur le tronc de cadavres congelés et rangées dans l'ordre où elles ont été pratiquées.)

Les figures ci-dessus donnent bien l'impression générale d'un organe de forme triédrique, ou même, mieux encore, d'une *pyramide triangulaire* couchée transversalement avec sa base à droite, sa pointe à gauche et placée de telle sorte qu'il y ait une face supérieure, une face antérieure et une face postérieure, un bord postéro-supérieur (1), un bord antéro-supérieur (2), et un bord inférieur (3).

Ces coupes ont été pratiquées sur des sujets dont l'apparence plastique laissait supposer qu'ils se rapprochaient d'un type de constitution ou de topographie normales, sans quoi un professeur d'anatomie normale (Testut) n'eût pas pris la peine de les congeler, et d'y pratiquer des coupes pour en relever le décalque. Nous verrons que les principales connexions du foie s'insèrent sur son bord postérieur et sur la partie la plus reculée de sa face supérieure. Est-ce que, dans le langage clinique courant, on ne désigne pas le bord antérieur du foie sous le nom de bord inférieur ? Or, qui dit « bord inférieur » dit évidemment limite inférieure d'un corps ayant une « face antérieure » ; une idée implique l'autre. Cette face antérieure existe bien à l'état normal dans l'aire épigastrique. C'est parce que les descriptions anatomiques ne parlent que de faces supérieure et inférieure du foie, qu'on oublie en clinique la présence du foie au creux de l'estomac, et que tous les signes objectifs perçus dans cette région sont attribués, parfois contre toute raison, à l'estomac et non au foie.

Qu'on n'objecte pas la difficulté de préciser la limite exacte entre la face supérieure et la face antérieure. Il suffit à la clinique de savoir qu'il y a une face supérieure regardant en haut, et une face antérieure regardant en avant : c'est cette dernière qui peut devenir accessible à la palpation comme à la percussion.

Moyens de suspension du foie

Le foie, mesuré directement lorsqu'il est détaché du corps, présente un diamètre transversal de 25 centimètres en moyenne, et un diamètre vertical de 6 à 7 centimètres. Son poids est de 1.500 grammes environ ; mais le poids physiologique, celui de l'organe quand il vit et fonctionne, peut être estimé à 2 kilogrammes (Sappey). La masse sanguine qui circule dans ses vaisseaux suffit pour causer cette augmentation de poids. Quels sont les moyens de suspension auxquels un organe aussi volumineux doit d'être maintenu dans une situation

presque fixe sous le diaphragme, c'est-à-dire, pendant la station debout, horizontalement à la partie la plus élevée de la cavité abdominale ?

Les facteurs qu'on peut invoquer pour expliquer le maintien du foie dans sa situation, et sur lesquels ont surtout insisté LANDAU en 1885 et J.-Louis FAURE en 1892, ont chacun un rôle spécial à remplir, et ce rôle peut être nettement déterminé. Le défaut d'action de chacun de ces facteurs se traduit par une déviation particulière du foie ; or, *le mécanisme de ces déviations est indispensable à connaître*, non seulement pour en fixer la signification, mais *pour régler la méthode d'exploration qui, s'inspirant de leurs causes pour les utiliser, va nous permettre de déceler cliniquement chacune des déviations que ces causes auront produites.*

Les différentes forces qui agissent pour maintenir le foie dans sa situation normale sont au nombre de trois :

A. Les *connexions ligamenteuses* avec la paroi interne de la cavité abdominale et, indirectement, par l'intermédiaire de la partie diaphragmique de cette paroi, *avec le vide thoracique* ;

B. La *tension abdominale* et, indirectement, par l'intermédiaire de la masse gastro-intestinale, la *paroi antérieure de l'abdomen* ;

C. La *tension intra-hépatique*. Ce dernier facteur ne paraît pas avoir été signalé avant Frantz GLÉNARD. Cependant, il n'est pas douteux.

a. — CONNEXIONS LIGAMENTEUSES

Le foie a des connexions ligamenteuses : a) en arrière, avec la colonne vertébrale, par l'intermédiaire de la veine cave inférieure ; b) en haut, avec le diaphragme, par le ligament coronaire et les ligaments triangulaires ; c) en avant, avec la paroi abdominale antérieure, par le ligament suspenseur.

a) *Connexions postérieures du foie. — Veine cave inférieure*

La *veine cave inférieure*, par les connexions qui l'unissent, d'un côté au foie, de l'autre à la colonne vertébrale, constitue le plus solide agent de soutien du foie. LANDAU a, le premier, bien décrit ce moyen de suspension et fait valoir son importance.

Le foie, dit J.-L. FAURE, est appendu à la veine cave comme le cœur l'est à ses gros vaisseaux, comme le poumon l'est à son pédicule, mais plus solidement encore. De son côté, la veine cave est unie, par une atmosphère celluleuse extrêmement dense et serrée, à la colonne lombaire qui est immuable, à l'aorte qui est absolument fixe et aux organes environnants.

Si, dit LANDAU, l'on sectionne tous les ligaments péritonéaux du foie, en respectant le cœur et les gros vaisseaux, et qu'on place le cadavre verticalement, le foie s'abaisse et tourne autour de son axe transversal, mais est retenu par la veine cave à la paroi abdominale postérieure.

L'on sait bien, d'ailleurs, lorsque, dans une autopsie, on veut enlever le foie, avec quelle solidité tient encore l'organe, une fois sectionnés tous les ligaments autres que la veine cave, et combien reste fixe, par rapport aux autres points du foie, le point par lequel il adhère à ce vaisseau, et par ce vaisseau à la colonne vertébrale. La *fixité* de cette région du foie est également prouvée, en clinique, par ce fait que, lorsque le foie est abaissé, ce n'est jamais son bord postérieur, mais seulement son bord inférieur que l'on trouve au-dessous du siège normal.

Mais les connexions de la veine cave ne sauraient empêcher, si elles existaient seules, ni l'affaissement de la face supérieure, c'est-à-dire la rotation autour d'un axe transversal du foie, qui serait ainsi *soutenu seulement en porte à faux*, ni les mouvements de bascule autour d'un axe antéro-postérieur passant par les connexions hépatiques de la veine cave, des deux lobes droits et gauches du foie, car *les connexions de la veine cave ne soutiennent le foie que par son bord postérieur et seulement par la partie moyenne de ce bord.*

b) *Connexions supérieures du foie. — Ligament coronaire et ligaments triangulaires.* — Le ligament coronaire et les ligaments triangulaires du foie ne soutiennent cet organe que par sa partie postérieure ; ils assurent, il est vrai, et de même que la veine cave, la fixité du bord postérieur du foie, mais seulement à sa partie moyenne ; ils ne s'opposent ni à l'affaissement de la partie antérieure du foie, ni à la bascule de ses lobes autour de son axe antéro-postérieur.

La pression atmosphérique agit, relativement à la fixation du foie, non pas, comme le disait LUSCHKA, en refoulant le foie contre le diaphragme, mais, comme le disent LANDAU et J.-L. FAURE, en agissant sur le diaphragme, qui agit sur le foie par l'intermédiaire du poumon et de la cavité pleurale.

L'insertion diaphragmatique des ligaments triangulaires du foie le rend solidaire des mouvements du diaphragme. Cette solidarité est surtout prononcée pour le lobe droit, que son court ligament maintient en étroite contiguité avec le diaphragme. Ainsi, pendant le mouvement respiratoire, est-ce ce lobe qui est le plus mobile. Comme, à sa partie moyenne, solidement attachée à la colonne et au centre phrénique qui reste immobile, le foie occupe une situation fixe, le lobe droit ne peut s'abaisser sous l'influence du mouvement d'inspiration sans se rapprocher de la ligne médiane et sans que le lobe gauche se relève en sens inverse. Cette cons-

tatation est des plus nettes lorsque, sur un sujet dont la paroi abdominale est ouverte, on vient, ainsi que Frantz Glénard l'a fait avec Siraud, à insuffler les poumons par la trachée.

Si, en raison de la hauteur du ligament triangulaire gauche, le lobe gauche du foie est moins influencé par les mouvements du diaphragme, en revanche, ainsi que l'a bien étudié Synington, il est sujet à des déplacements, soit en bas, soit en haut, sous l'influence de la vacuité ou de la distension de l'estomac.

Mais, toujours, ces mouvements, soit d'un lobe, soit de l'autre, se font en sens inverse autour d'un axe antéro-postérieur, passant par la veine cave.

c) *Connexions antérieures du foie. — Ligament suspenseur du foie.* — Pas plus que la veine cave ou les ligaments coronaire ou triangulaires, le ligament suspenseur ne s'oppose à l'affaissement de la partie antérieure du foie ou à la bascule de ses lobes autour d'un axe antéro-postérieur. C'est lorsque le bord inférieur du foie s'est abaissé jusqu'à l'ombilic, qu'on voit le mieux se manifester le rôle du ligament suspenseur, pour lutter contre un abaissement plus prononcé encore : si le foie continue à s'abaisser, son bord inférieur se coupe sur la sangle formée par le cordon ombilical, l'incisure normale de ce bord à ce niveau se creuse profondément, le foie se bilobe, et, de chaque côté du ligament ombilical, placé au fond de leur angle de séparation, pend un des deux lobes allongés et abaissés du foie. Cette disposition peut être constatée fort bien et assez fréquemment chez le vivant ; elle suffit à permettre d'affirmer que l'abaissement du foie s'est effectué alors que son tissu était encore souple. Lorsque le sujet, chez lequel on rencontre un tel foie, se place dans la station debout, on voit parfaitement, par la disposition de l'ombilic qui semble tiré de haut en bas et d'avant en arrière, que la sangle, formée par la rencontre à angle aigu, au niveau de l'ombilic, des bords libre et adhérent du ligament suspenseur, contribue alors à supporter le poids de la glande hépatique. Cette action suspensive du ligament ombilical (ou faux du péritoine) ne s'exerce que lorsque le foie a dépassé en bas, bien au delà de 3 à 4 centimètres, les limites de sa situation normale.

En somme, les connexions ligamenteuses du foie avec la partie interne de la cavité abdominale ne soutiennent et ne fixent que le bord postéro-supérieur du foie et seulement à sa partie moyenne.

Le foie étant soutenu en porte à faux par son extrémité postérieure, son extrémité antérieure tendra, par son propre poids, comme une grappe insérée perpendiculairement par sa base à la paroi postérieure, à s'abaisser dans la station debout, à se recourber sur elle-même dans le décubitus dorsal.

Or, cette extrémité antérieure conserve constamment, à peu près, la même situation à l'état normal. Un tel résultat ne peut être obtenu que par deux procédés : ou bien l'existence d'une force qui, dirigée de bas en haut et d'arrière en avant, exercerait une pression suffisante sur la paroi postéro-inférieure du foie, ou bien un artifice permettant à la tige de la grappe, pour revenir à notre comparaison, de se dresser et de rester rigide. Or, ces deux procédés sont mis en œuvre par la nature. Le premier, c'est la tension intra-abdominale ; le second, la tension intra-hépatique.

b. — Tension abdominale — Paroi antérieure de l'abdomen Masse gastro-intestinale

La tension abdominale, qui est différente de la pression intérieure des diverses parties du tube digestif prises séparément, est l'expression de ces forces qui, à l'état normal, proportionnent assez exactement la capacité de la cavité abdominale avec le volume de son contenu, pour que l'abdomen ait une consistance élastique homogène et conserve sa forme quel que soit le décubitus. Si l'abdomen est « dur » à la pression, et que cette dureté soit partout uniforme, on dit que la tension abdominale est augmentée. S'il est « flasque », on dit que la tension abdominale est diminuée.

Les *variations de la tension abdominale* peuvent dépendre, soit des variations de la capacité du contenant, soit des variations du volume du contenu.

La *capacité du contenant* peut augmenter par diminution de tonicité musculaire de la paroi, suite : accouchement, ponction d'ascite, immobilisation prolongée, amaigrissement — ou par diastasis de la ligne blanche, éventration, hernie, etc.

Elle peut diminuer par contracture musculaire du diaphragme (gros ventre de guerre), ou de la paroi, cicatrices étendues de la paroi, apposition d'une sangle, d'un corset serré.

Le *volume du contenu* peut augmenter par distension d'un organe creux : aérophagie, dilatation gastrique, ballonnement gastro-intestinal suite : alimentation défectueuse, fermentations, parésie intestinale directe ou réflexe, occlusion intestinale de degré et de nature divers — ou encore hypermégalie d'un organe plein, foie, rate — grossesse, tumeur, kyste, ascite, etc., enfin et surtout hypertension portale dont une des causes les plus fréquentes se trouve être la congestion du foie formant barrage.

Il peut être diminué par enterosténose due, soit à un spasme musculaire, soit à une diminution du contenu gazeux intestinal amenant décalibration ; il peut l'être aussi par *hypotension portale*. Celle-ci est parfois liée à l'hypotension généralisée (bien que le rapport avec la pression arté-

rielle générale soit loin d'être constant), plus souvent elle est due à d'autres causes, par exemple à l'action d'un purgatif ou à celle d'une cure hydro-médicale appropriée dont l'efficacité est bien connue à cet égard.

Pour qu'il y ait modification de tension, il faut qu'il se fasse un défaut d'adaptation, une rupture d'équilibre entre le contenant et le contenu, ce qui provient de phénomènes parfois fort complexes.

La tension abdominale soutient et fixe le bord antéro-inférieur et les extrémités latérales du foie, dépourvues de connexions ligamenteuses, en exerçant une pression qui, opposée à l'action de la pesanteur, projette et applique ces parties du foie contre la paroi antéro-supérieure de la cavité abdominale (Fig. 2).

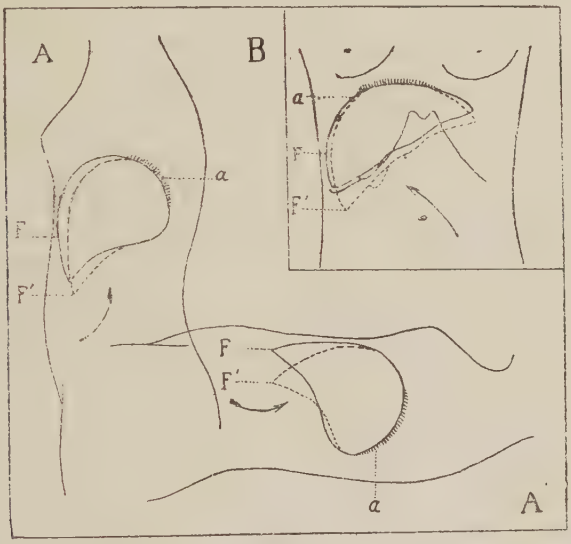


Fig. 2. — *Schéma pour l'étude de la suspension du foie.*

A Vue de profil gauche du foie, Station debout.
A' — — — . Décubitus dorsal.
B Vue de face antérieure du foie.
F Situation du foie, lorsque, à l'action de soutien du ligament coronaire (*a*) se joint celle de la masse intestinale (flèche).
F' Situation du foie (ligne pointillée) lorsque fait défaut l'action de soutien de la masse intestinale (flèche),

La pression de la masse gastro-intestinale, pression dont la direction est réglée par la forme et par les connexions anatomiques du tube digestif, agit comme le ferait un « ressort » à arc appuyé par sa convexité sur la paroi postérieure de l'abdomen et boutant par ses extrémités placées en

avant contre la face inféro-postérieure du foie, en haut, contre l'aponévrose hypogastrique de la paroi antérieure, en bas.

Le rapport étroit qui existe entre la tension de la paroi abdominale et la fixité du bord antéro-inférieur du foie est dû exclusivement à la tension du ressort gastro-intestinal.

La diminution de la pression exercée par le ressort gastro-intestinal *provoque simultanément la flaccidité de la paroi et l'abaissement du bord antéro-inférieur et des extrémités latérales du foie.*

Lorsque la tension intra-abdominale est diminuée et qu'il y a lieu, par conséquent, d'incriminer au moins l'un des deux facteurs, soit la distension de la paroi antérieure par éventration ou atonie, soit la diminution de volume de l'intestin, ce n'est pas, dans l'immense majorité des cas, le premier de ces facteurs qu'il faut mettre en avant. *La diminution de volume du contenu de l'abdomen joue le rôle prépondérant.*

En résumé, *l'hypotension abdominale est beaucoup plus souvent d'origine viscérale que pariétale.*

c. — Tension intra-hépathique

La diminution de la tension de l'abdomen peut se rencontrer sans que le bord du foie soit abaissé : cela tient au redressement, à la rigidité du foie par la tension intra-hépatique.

Les expériences faites par Frantz Glénard et Siraud (1), et qui consistaient à pratiquer des injections aqueuses dans les vaisseaux du foie laissé en place sur le cadavre, dans le but de constater les modifications que ces injections imprimeraient aux rapports du foie avec les organes voisins, sont probantes à cet égard. Quel que soit l'ordre de vaisseaux par lesquels on injecte le foie — et celui-ci peut emmagasiner jusqu'à 1.200 grammes de liquide — on observe que l'augmentation produite dans le volume de l'organe se traduit successivement :

a) Par le redressement de la face inféro-postérieure concave du foie, qui peut même devenir convexe ;

b) Par la *projection en avant et en haut vers la paroi antérieure de l'abdomen, contre laquelle il vient s'appliquer, du bord tranchant du foie* ;

c) Enfin, par l'abaissement de ce bord au-dessous du rebord costal, en même temps que s'élève sous le mamelon la ligne supérieure de matité hépatique.

---

(1) Glénard et Siraud. Etude expérimentale sur les modifications de l'aspect physique et des rapports du foie cadavérique par les injections aqueuses dans les veines de cet organe. *Lyon médical*, nos 23, 24, 27, 28 juin-juillet 1895 et *Rev. mal. nutr.*, 15 juillet et 15 août 1895.

Une pareille explication s'adapte à merveille aux faits cliniques, à ces malades présentant tous les attributs d'une congestion chronique du foie et chez lesquels, en dépit de l'extrême flaccidité du ventre, non seulement on ne peut déceler l'augmentation de volume du foie, mais même pas atteindre le bord antérieur de cet organe à la fin de l'exploration ; à ces malades dont, à plusieurs reprises, lors d'examens antérieurs, on avait trouvé le foie abaissé, et chez lesquels, au cours d'un état paroxystique, l'on ne rencontre plus les signes de cet abaissement, ceux-ci redevenant perceptibles une fois la crise terminée. Il y avait eu chez eux, pour ainsi dire, une érection du foie pendant la phase congestive de son affection, qui faisait sentir au pouce la face inféro-postérieure bombée du foie au lieu de l'arête tranchante de son bord inférieur.

D'autre part, il peut y avoir le paradoxe inverse d'un foie mal soutenu malgré l'existence d'une tension normale de l'intestin. Fort souvent, on rencontre, chez des sujets dont le ventre est gros, l'intestin normalement calibré, la tension abdominale moyenne, le bord du foie souple, tranchant, *retombant en arrière dans le décubitus dorsal*, et situé à deux ou trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. Ce n'est pas de l'hypertrophie, car, lorsqu'il est hypertrophié, le foie est au moins rénitent, et, en tout cas, son bord antéro-inférieur est projeté contre la paroi abdominale antérieure. C'était donc une *déformation par diminution de tension intra-hépatique*. Si, en effet, l'excès de tension intra-hépatique peut redresser le bord du foie, on doit admettre que ce bord puisse être abaissé lorsque la tension est inférieure à la normale.

Si l'on songe que le foie peut tripler de volume et de poids sous l'influence de la stase sanguine, comme l'a montré MONNERET, si l'on se souvient que le système nerveux a une influence considérable sur la circulation hépatique, et que, par des lésions de la moelle, du grand sympathique ou même du pneumogastrique, on peut la modifier profondément, on n'hésitera pas à admettre la possibilité de changements de tension, se traduisant nécessairement par des changements de situation et de forme du foie.

Donc, la tension intra-hépatique contribue à assurer le maintien du bord antérieur du foie dans sa situation normale, si l'on en juge du moins par les effets de ses variations qui sont, lorsque la tension est augmentée, de redresser, lorsqu'elle est diminuée, d'accentuer la concavité de la face inférieure du foie.

* * *

En résumé, les moyens de suspension du foie dans sa situation normale sont : les connexions ligamenteuses, qui s'opposent à l'abaissement en masse du foie ; la masse gastro-intestinale qui, prenant

son appui sur l'aponévrose hypogastrique de la paroi antérieure de l'abdomen, s'oppose à la bascule en avant et à la bascule latérale des bords du foie ; la tension intra-hépatique, qui s'oppose à l'affaissement du foie sur lui-même.

Les modifications physiques du foie ne sont pas des caprices de la nature. Mis à part le cas de pleurésie, où la déformation et le déplacement du foie sont tout à fait accessoires, et les cas de sclérose, cancer, abcès, kystes, etc., où l'altération organique prime la déformation, multiples sont les causes *pathologiques* qui, amenant un relâchement des moyens de fixité du foie, entraînent une transformation de l'aspect de ce dernier, dont la constatation permettra d'éclairer le diagnostic (1).

Ces modifications *ne peuvent porter sur les ligaments de suspension du foie* dont le rôle est trop secondaire, sauf en ce qui concerne le bord postérieur du foie.

Plus important est le facteur qui agit sur le foie par l'intermédiaire d'une *diminution de la tension abdominale*, sur laquelle repose le foie comme sur un lit ; que cette diminution provienne d'un relâchement de la paroi par atonie musculaire ou diastasis de la ligne blanche suite de grossesse ; ou que, plus souvent, ce soit le contenu qui ait diminué de volume, comme nous venons de le voir.

Une grande influence doit être également attribuée aux causes modificatrices de la *tension intra-hépatique* liée à de l'hypotension portale.

Par ces diverses considérations, l'on voit que les aspects physiques du foie peuvent être fort différents suivant les cas, même en ne tenant aucun compte des processus sclérogènes ou des tumeurs cancéreuses, syphilitiques, etc. C'est cette notion des *foies souples*, déformés ou ptosés que le procédé du pouce a le grand mérite de nous avoir enseignée.

Passons donc maintenant à la technique d'exploration la mieux appropriée pour apprendre à bien reconnaître ces formes particulières.

---

(1) Paillard. Mobilité et déplacements du foie à l'état normal et pathologique. *Journ. méd. fr.*, 15 avril 1913.

Howel. Rotation the liver on its vertical axis. *Clin. Journ.* (London), 1919, p. 69.

§ 2. — TECHNIQUE DE L'EXPLORATION DU FOIE

Maintenant que nous avons étudié l'anatomie et la physiologie des moyens de suspension du foie comme les concevait Frantz Glénard, nous pouvons aborder la technique de l'exploration de cet organe, telle qu'il avait coutume de la préconiser.

Je le ferai en donnant tous les détails désirables touchant sa pratique personnelle, mais le lecteur, qu'un exposé plus général tenterait, voudra bien se reporter aux nombreux ouvrages modernes sur la question (1), et aux différentes publications que je signalerai chemin faisant.

* * *

Si, dans certains cas et pour des recherches particulières (signe de sangle) il convient que le malade reste debout (2), presque toujours, pour un examen attentif de l'abdomen et plus spécialement du foie, il doit être mis dans le décubitus dorsal le plus absolu, la tête seule étant légèrement relevée par un coussin. L'abdomen doit être, peu à peu, largement découvert, du pubis au pli sous-mammaire.

L'inspection et la percussion peuvent être faites le médecin restant debout à côté du malade, mais la position assise face au malade étant exigée, comme nous le verrons, par le procédé du pouce, il y aura tout avantage à prendre ses dispositions à cet effet, dès le début, afin de pouvoir, dès lors, poursuivre son examen sans plus bouger.

INSPECTION

On notera d'abord la *forme générale du ventre*, à laquelle la question des Ptoses donne une grande importance. Autrefois, on ignorait même la possibilité d'une relation entre la tension abdominale et la statique des organes, entre celle-ci et les fonctions de l'appareil digestif.

(1) Debove-Achard. *Maladies du foie.* Paris, Masson, 1910. — Pron. *Examen et séméiotique du foie et pancréas.* Paris, Rousset, 1910. — Guénaux. *Valeur séméiologique des différents procédés d'exploration externe du tube digestif.* Paris, Baillière, 1912, — Castaigne-Fiessinger. *Maladies du foie et des voies biliaires.* Paris, Poinat, 1918, 2e édit. — Ribadeau-Dumas. Exploration du foie et des fonctions hépatiques in *Traité Sergent.* Paris, Maloine, 1920.

(2) Plantier. Nécessité de l'exploration du foie dans la station debout. *Paris médical*, 24 mai 1910.

Il ne faut pas confondre laparoptose et entéroptose ; il n'y a souvent aucun rapport entre elles, mais on pensera à cette dernière si le ventre est globuleux au-dessous de l'ombilic.

L'écartement de l'angle costo-xyphoïdien, s'il est très marqué, pourra faire penser à une hypertrophie du foie (1).

Parfois, la peau est excessivement mince et sèche. Pour le reste, on fera attention aux signes suivants : voussure anormale au niveau de l'hypocondre droit ou de l'épigastre, développement du réseau veineux sous-cutané de l'abdomen, pulsations transmises par l'aorte ou résultant d'une expansion systolique dans l'insuffisance tricuspide, forme globuleuse du ventre, en cas d'ascite, ictère, taches ou plaques mélanodermiques, éphélides, *érosions dues au grattage* en cas de prurit, etc...

Deux signes enfin sont particulièrement intéressants au point de vue de la séméiologie hépatique. C'est d'abord chez le malade habillé, le fait que son gilet, ou, si c'est une femme, son corsage, apparaisse *déboutonné ou dégrafé*, au niveau de l'épigastre ; que ce soit pour éviter une pression douloureuse ou une pénible sensation de gonflement, il y a fort à supposer que c'est, non pas l'estomac, mais le lobe gauche du foie qu'on doive incriminer, ou bien, si c'est l'estomac, que son gonflement soit l'effet d'un trouble de la fonction hépatique ; en tout cas on le vérifiera.

C'est, en second lieu, l'abdomen étant nu, un *aspect spécial de l'ombilic*. Celui-ci se présente à l'état normal, sous forme d'une dépression, d'une cupule de forme variée, mais dont l'orifice est visible en tout son contour. Cet orifice peut cependant être masqué, soit à sa partie supérieure, soit à sa partie inférieure, par un repli cutané : dans le premier cas la flaccidité du tégument sus-jacent le fait tomber en un pli au devant de l'ombilic, c'est peut-être un signe d'entéroptose : dans le second cas, la traction en bas et en dedans de l'ombilic plisse, à sa partie inférieure, la peau sous-jacente, c'est là un signe d'hépatoptose : le foie prolabé tire au dedans, de haut en bas et d'avant en arrière, sur le ligament suspenseur du foie à son insertion ombilicale, et ce tiraillement s'effectue aussi bien dans le décubitus dorsal que dans la station verticale.

---

(1) Marie et de Thooris. Variations de l'angle typho-costal suivant les attitudes et les types humains. *C. R. Acad. sciences*, 1912.

AUSCULTATION

L'auscultation du foie (1) ne fournit au diagnostic que des éléments très restreints : sons cordiaques propagés, bruits vasculaires autochtones, bruits de frottement, de frémissement, bruits de *cliquetis* dans la vésicule. Ces derniers sont, du reste, fort curieux ; le malade peut ressentir comme un déclanchement au niveau de la vésicule, sans que ce choc soit douloureux par lui-même : ce sont de gros calculs à facettes qui dérapent en se frottant l'un contre l'autre. C'est un bon signe de calculs vésiculaires.

PERCUSSION

La percussion, faite crayon et centimètre en mains, a pour objet l'étude de la configuration du foie, par la zône de matité qu'il projette sur la paroi costo-abdominale. C'est le mode d'exploration du foie qui est placé en première ligne par la plupart des auteurs (2).

C'est le seul procédé d'exploration qui permette de fixer le siège du bord supérieur du foie, et de délimiter son bord inférieur lorsqu'il est normalement placé, car alors il échappe à tout procédé de palpation.

C'est uniquement à l'épigastre, que le foie serait, dans ce cas, accessible à la palpation par une partie de son bord antérieur, mais, à ce niveau, la paroi abdomiale est relativement tendue, et le bord antérieur du foie y est si mince et par conséquent d'une telle souplesse, que les doigts ne peuvent le distinguer des organes voisins. La percussion nous donne des renseignements beaucoup moins sûrs que la palpation, lorsque le bord inférieur du foie est anormal, et qu'il y a tant d'intérêt à connaître la situation de la crête hépatique, sa forme, sa consistance, son épaisseur, sa sensibilité etc.

Le siège normal du foie, apprécié par la situation de la ligne de matité de ses bords supérieurs et inférieurs, par rapport à la cage

(1) Hayem. Auscultation des organes digestifs. *Acad. méd.*, 12 oct. 1920.

(2) Jaworski. La percussion du foie et de l'estomac et la « pression vibratoire ». *Wien, Klin. Woch.*, 22 juin 1911.

Groco. *La riforma medica*, 27e année, n° 1. — *Wiener Klinische Woch.*, n° 667, 11 mai 1911.

Laporte. New method of mere accur. determining upper border of liver by meand of percussion. *Medical record june*, n° 29, 1918, n° 28, 1919.

thoracique est trop connu pour qu'il y ait lieu d'y revenir ici. Rappelons seulement que le point le plus élevé de la projection du foie affleure au cartillage de la 5e côte.

Quand au bord inférieur, il commence en arrière, entre la 11e et 12e côte droite, contourne la partie latérale du thorax, de là se dirige obliquement en haut et en dedans, dépasse à peine, sur la ligne mamelonnaire le rebord costal, mais s'en écarte au point où, vers le milieu du cartilage de la 8e côte droite, il est croisé par la ligne parasternale droite. *Alors, laissant au-dessus de lui le rebord costal, il franchit l'épigastre en diagonale,* atteint la ligne médiane, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'intervalle qui sépare l'extrémité inférieure de l'appendice xyphoïde de l'ombilic, continue en montant jusqu'au rebord costal gauche qu'il croise au point de jonction des 7 et 8e cartillages costaux, et se termine enfin un peu en dedans de la pointe du cœur.

La hauteur du foie, c'est-à-dire la zône de matité hépatique déterminée sur la partie costo-abdominale par la projection extérieure de la face antérieure du foie, mesure à l'état normal, 10 à 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite, 9 à 10 sur la ligne axillaire. Ces chiffres varient, chez un sujet normal, suivant diverses conditions, et entre autres, celle de la taille du sujet, celle du moment de la respiration, celle du décubitus, celle enfin, sur laquelle l'attention mérite d'être appelée, de la circulation hépatique.

D'après Harley, la hauteur du foie est de 8 centimètres chez un sujet dont la taille est de 1 mètre 50, 11 centimètres chez un sujet de 1 mètre 80. De la hauteur du foie, cet auteur conclue aux autres dimensions de l'organe, d'après ce fait que suivant lui, lorsque le foie est atrophié, le processus cirrhotique envahit uniformément l'organe dans tous les sens ; mais ce raisonnement est trop discutable pour qu'il y ait lieu de faire état de calculs reposant sur lui,

Ajoutons que la situation normale des bords du foie est très différente *chez l'enfant* de ce qu'elle est chez l'adulte ; chez l'enfant, en effet, et notamment dans les premiers mois, le foie est très volumineux et descend presque jusqu'à l'ombilic (presque jusqu'au pubis chez l'embryon où il équivaut à la moitié de tout le corps par son volume énorme). Chez l'enfant, il représente d'après Murchinson 1/30 à 1/20 du poids du corps, tandis qu'il ne représente que 1/40 chez

l'adulte ; toutes ces considérations militent du reste, en faveur du grand rôle joué par le foie dans l'économie.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que de la projection hépatique sur la paroi antérieure de l'abdomen.

Cet organe est également *percutable en arrière*, dans la zône qui correspond à la surface d'attache du foie, et il peut même arriver, dans des circonstances exceptionnelles qu'on le confonde avec un épanchement abdominal, mais c'est une recherche peu employée et qui n'est signalée ici qu'à titre d'indication.

* * *

La percussion, qui a pour objet l'étude de la configuration du foie par la zône de matité qu'il projette sur la paroi costo-abdominale, *doit être*, malgré l'importance que lui attachent beaucoup de médecins, *reléguée à un rang tout à fait accessoire, aussi bien pour le foie que pour tous les autres organes de l'abdomen. Elle ne doit intervenir que pour compléter, parfois contrôler les données de la palpation,*

Les limites fournies par la percussion, sont approximatives car, à sa partie supérieure, le foie est séparé des côtes par le poumon, et à sa partie inférieure, où il repose sur l'intestin, son épaisseur atteint à peine un centimètre. Suivant que la percussion sera faible ou forte, la vibration sonore des organes voisins masquera plus ou moins la matité hépatique, au niveau des bords supérieur et inférieur du foie. C'est pour cela qu'on décrit une « petite matité hépatique » (absolue, superficielle) obtenue par la percussion faible du segment du foie qui se trouve en contact immédiat avec la cage thoracique, une « grande matité hépatique » (relative, profonde) celle que relève la percussion forte des parties du foie recouvertes par le poumon ou recouvrant l'intestin.

La détermination par la percussion, sur la paroi antérieure du thorax, des limites supérieure et inférieure du foie ne correspond donc pas au siège exact de ces lignes : elle fait trouver le bord supérieur du foie 3 à 5 centimètres plus bas, et le bord inférieur 1 à 5 centimètres plus haut que leur siège réel.

Voici du reste l'énumération qu'on peut faire des erreurs susceptibles d'être causées par la percussion.

L'erreur qui fait trouver *le foie plus gros qu'il n'est en réalité* peut être imputable aux causes suivantes :

1° Accumulation de matières fécales dans le côlon transverse

2° Tumeurs abdominales empiétant sur le foie;

3° Allongement du foie, comme aplati et étiré par le corset ou une déformation du thorax, foie en sablier, foie cordé, foie en gourde de pélerin;

4° Antéversion, torsion du foie sur son axe transversal;

5° Affection de la base du poumon ou de la plèvre

6° Matité des muscles droits contractés, prise pour celle du foie.

L'erreur inverse peut être faite et voici quelques-unes des circonstances dans lesquelles le *foie peut être, à la percussion, trouvé plus petit qu'il n'est en réalité.*

1° Au cours des mouvements respiratoires profonds, la matité du foie se trouve notablement réduite à chaque inspiration, parce que le bord inférieur du poumon s'abaisse beaucoup et bien plus que la totalité du foie, car, tandis que l'excursion respiratoire du bord inférieur du foie ne comporte que 10 à 15 millimètres, celle du bord inférieur du poumon atteint 3 à 4 centimètres :

2° Dans les divers décubitus, les conditions de la percussion ne sont pas les mêmes. Dans le décubitus dorsal, le foie s'enfonce en bas et en arrière, il échappe en partie à la percussion. Dans le décubitus latéral gauche, le lobe gauche est situé plus haut que le droit, le lobe droit se décolle de la paroi thoracique, laissant la place libre au bord du poumon qui vient remplir le sinus costo-diaphragmatique et diminue d'autant la matité du foie ; dans le décubitus latéral droit les conditions sont inverses. Enfin dans la station debout, le bord inférieur du foie serait placé à 1 centimètre plus bas que dans la position horizontale (HARLEY).

3° L'état de réplétion de l'estomac, le gonflement de l'intestin par les gaz sont autant de causes de diminution de l'aire hépatique de matité ;

4° Si le bord supérieur du foie est abaissé, sous l'influence du corset ou autre, on peut conclure à une diminution de volume, selon la percussion, qui décèle mal l'abaissement concomitant du bord inférieur ;

5° Enfin en cas d'amincissement du foie, la percussion ne peut souvent déceler sa présence : dans la ptose de cet organe, sa minceur peut lui donner l'aspect d'une véritable *oreille de lapin* qui descendrait immédiatement contre la paroi abdominale. Il *n'est pas rare de trouver, dans ces conditions, et grâce au procédé de palpation du pouce, un foie de 18 centimètres de haut, alors que d'autres l'avaient considéré comme frappé d'atrophie.*

C'est même dans cette impossibilité qu'il y a à préciser le siège du bord inférieur du foie par la percussion, et la difficulté qu'y trouve la palpation si elle n'utilise pas le procédé du pouce, que réside la méconnaissance, si répandue encore actuellement, de l'allongement du foie dans les ptoses viscérales.

* * *

En résumé, il n'y a que deux signes que l'on doive demander à la percussion, parce que la percussion est le seul procédé qui puisse les donner, celui tiré du siège et celui tiré de la forme du bord supérieur du foie, et encore à condition de n'en rien conclure relativement à l'état du foie, sans avoir vérifié ce que donne la recherche par la palpation de son bord inférieur.

Les différents caractères de ce dernier, à la palpation par le procédé du pouce, constituent des données autrement précieuses que n'est l'étendue percutable du foie, si incertaine quant à la délimitation exacte du bord inférieur d'une part, sujette, d'autre part, à tant de *variations sans caractère pathologique*.

Mongour (1) n'a-t-il pas montré que, chez l'homme sain, le foie est sujet à des variations constantes de volume dans le cours de la même journée ? la percussion et la palpation en fournissent la démonstration évidente, suivant qu'elles sont pratiquées avant ou après le repas, à l'état de repos ou à la suite d'un exercice prolongé. Boix, qui les a étudiées particulièrement sur les foies dyspeptiques, a créé même, à ce sujet, l'expression très imagée et très juste de « *foie en accordéon* ». Nous ne connaissons qu'imparfaitement le volume du foie à l'état normal et supposons à tort que ce volume est constant. On peut même baser le pronostic des cirrhoses sur la constatation de ces variations de volume. Elles traduisent en effet la souplesse du parenchyme hépatique, sa plus ou moins grande facilité d'adaptation aux besoins de l'organisme. Les foies totalement fibreux, à cellules ratatinées, à vaisseaux sclérosés ou oblitérés en majeure partie, sans tendance à l'hypertrophie compensatrice, restent fixés dans leur volume, tandis que les mêmes organes, dont les éléments constitutifs n'ont subi qu'une altération parcellaire ou incomplète, présentent encore les variations physiologiques.

Mais il y a plus, pour montrer que la connaissance des dimensions du foie n'a pas l'importance qu'on y attache d'ordinaire.

Il est bon de connaître les *changements de volume* et par conséquent de forme subis par le foie à chaque mouvement *d'inspiration*. Sous l'influence du vide thoracique, le courant, qui entraîne le sang hépa-

(1) Mongour. La notion du foie variable. Acad. méd., 5 mai 1903; *Journal de médecine de Bordeaux*, 31 mai 1903.

tique dans la veine cave, s'accélère, et cette accélération est bien plus grande dans le lobe droit que dans le lobe gauche. SÉRÉGÉ (1) qui a démontré ce fait, l'explique très judicieusement par la différence des angles sous lesquels les veines sus-hépatiques de chaque lobe s'abouchent dans la veine cave inférieure. Alors que ces angles sont de 20° à 55° pour les veines du foie droit, ils atteignent la valeur de 65° à 115° pour celles du foie gauche. Aussi n'est-il pas rare d'observer chez certains malades, et dans une même séance d'examen, le foie qui dépassait le rebord costal de trois à quatre travers de doigt, ne plus le déborder, après les cinq ou six inspirations profondes qu'exige le procédé du pouce, que d'un à deux travers. SÉRÉGÉ a même pu baser sur ce fait une méthode thérapeutique de l'hypéremie du foie, d'une réelle valeur.

En somme le volume du foie est essentiellement lié à la masse sanguine que ses vaisseaux contiennent à un moment donné : le foie peut tripler de volume sous l'influence de la stase sanguine, et le système nerveux, par exemple, a trop d'influence sur la circulation hépatique, pour qu'on attache une importance primordiale aux dimensions constatées par le doigt percutant.

Si tant de médecins restent fidèles à la percussion du foie, c'est qu'ils pratiquent mal la palpation, et n'en tirent pas tout le profit qu'ils seraient en droit d'en attendre.

PALPATION

Avant de palper le foie, avant même d'entreprendre l'examen particulier des autres organes digestifs dont l'exploration doit généralement précéder celle de cet organe, il importe de faire une palpation générale de l'abdomen, pour juger de son état de dépressibilité et habituer le malade à ce mode d'examen.

Palpation générale de l'abdomen

On déprime lentement, légèrement, à l'aide de *la paume des doigts juxtaposés d'une des mains*, les divers points de la surface

(1) SÉRÉGÉ. Du rôle de l'aspiration thoracique dans le traitement des manifestations gastriques de l'Hépatisme. *Bull. Soce méd. et chir. Bordeaux*, 1905.

abdominale, afin d'y recueillir et apprécier par comparaison les signes relatifs à la sensibilité ou à l'élasticité de ces points. A l'état normal, l'abdomen doit être partout indolent et d'une souplesse modérément élastique partout homogène.

On aura noté si la peau est sèche ou moite ou mouillée par la sueur, si elle est visqueuse ou rugueuse, si le pannicule adipeux est plus ou moins épais, si la température au toucher est partout identique : on peut remarquer, en particulier chez les sujets gras, uricémiques, que la région épigastrique donne parfois une sensation de fraîcheur, qui contraste avec celle donnée par les autres endroits de l'abdomen. Il faut alors soupçonner l'hypertrophie du lobe gauche du foie. Karlkettlé, à cru pouvoir délimiter les organes abdominaux par la différence de sensation thermique qu'ils donnent à la main appliquée sur les téguments qui les recouvrent

On notera les points sensibles ;

les points de résistance anormale ;

la **tension abdominale.** Nous avons vu, en étudiant les moyens de soutien du foie, que ceux-ci peuvent être classés en trois catégories : les connexions ligamenteuses, la tension abdominale, la tension intra-hépatique.

La tension abdominale, dont le rôle ici est fort important doit être définie : l'état d'équilibre qui existe entre le contenu abdominal et la capacité des parois qui l'entourent. Grande est la variété des éléments qui peuvent concourir à la modifier (page 64) (1).

Autrefois on ne connaissait que les ventres durs, ballonnés, tendus ; la division de Trastour en ventres mous et ventres durs est absolument clinique, et Glénard a bien montré qu'il convenait de faire une place importante aux *ventres flasques, détendus, mous* ; on connaît aussi les ventres pâteux, etc.

Il en est qui subissent des changements de consistance fréquents et souvent très rapides ; sans parler de « ventres de guerre » (2) qui peuvent se dégonfler presque subitement, il n'est pas rare de voir surve-

(1) Mac Auliffe et Riva. Pressions et tensions abdominales. *Revue Société scientifique d'Hygiène alimentaire*, t. III. Paris, Masson, 1908.
Nachmamm. *Tension abdominale et palper de l'abdomen.* Paris, Jouve, 1908.

(2) Denechau et Mattrais. Les gros ventres de guerre, leur mécanisme, leur pathogénie réelle. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 17 décembre 1916.

nir en quelques heures, sous diverses circonstances, les plus profonds changements à ce point de vue.

Certains aliments comme les haricots peuvent amener, pour les heures qui suivent, un ballonnement susceptible de provoquer une gêne très grande pour l'exploration profonde des viscères abdominaux. Inversement, l'administration d'un purgatif approprié est susceptible, du jour au lendemain, d'assouplir des « *ventres tendus* » ; et ce n'est pas une des moindres surprises du traitement hydro-minéral de Vichy, qu'il amène très rapidement un résultat analogue : ces deux agents thérapeutiques semblent agir sur la circulation portale, en diminuant son hypertension, parce qu'ils facilitent la circulation sanguine à l'intérieur d'un foie décongestionné : le barrage hépatique une fois levé ne forme plus obstacle à la remontée facile du sang veineux venant des intestins.

On conçoit qu'il y ait grand intérêt pour l'étude du foie à bien connaître la tension abdominale, non pas qu'il y ait entre elle et la tension intra-hépatique un rapport absolu, nous l'avons vu, mais ces deux éléments agissent l'un sur l'autre et leur détermination peut concourir à établir le diagnostic

Or il est peu de signes physiques aussi délicats à enregistrer que cette tension abdominale. On l'apprécie généralement d'après le plus ou moins de facilité qu'on éprouve à palper le contenu de l'abdomen, et à le mobiliser latéralement et surtout verticalement ; la palpation toutefois expose souvent à des erreurs à ce point de vue. Certains sujets raidissent inconsciemment leur paroi musculaire qui, dès lors, fait obstacle à toute exploration viscérale, c'est même là une grosse difficulté pour la palpation du foie chez quelques rares sujets, malgré tous les conseils qu'on puisse leur donner pour obtenir le relâchement indispensable.

Des mesures indirectes sont difficiles, car on sait que la tension abdominale ne peut être déduite ni du volume de l'abdomen (un gros ventre peut être très souple et inversement), ni de la tension artérielle, ni de la tension individuelle des organes creux intra-abdominaux dont Schmerdt, puis récemment Joltrain ont montré l'extrême indépendance d'avec la tension abdominale.

Aussi ne peut-on baser ses constatations sur la mesure du périmètre abdominal au repos, ce qui n'a aucun rapport avec la tension, ni sur celle des tensions intra-gastriques et intra-intestinales ce qui,

est indifférent dans l'espèce. MAZERAN a préconisé un tensimètre à ressort, mais son point d'appui presque punctiforme est bien étroit. CARNOT, dans un cas d'ascite avec ombilic saillant a pu suivre l'évolution de la tension abdominale avec un dispositif particulier. En pratique rien n'existe.

J'ai préconisé dernièrement l'emploi d'un *ampliomètre abdominal* (1) qui rend de bons services dans certains cas. En raison de la multiplicité des éléments (musculaires et viscéraux) qui entrent en jeu, il ne peut être considéré comme exprimant, d'un individu à l'autre, le degré absolu de la tension abdominale, mais il me paraît avoir une valeur certaine pour l'examen, à intervalles rapprochés, de la tension abdominale chez le même individu, ce qui déjà, étant donnée la pénurie où nous sommes à ce point de vue, est loin d'être négligeable.

En cas d'absence d'élasticité abdominale, on pensera à une histoire tuberculeuse, ou à quelque bride épiploïque, en tout cas toujours à quelque chose d'anormal.

Il y aura lieu de vérifier la paroi au point de vue de la ligne blanche et de la possibilité d'une hernie épigastrique ou d'un pincement épiploïque entre les muscles droits, phénomène qui peut déterminer des symptômes simulant ceux d'une colique hépatique ou d'une crise néphrétique.

---

(1) Roger GLÉNARD. Un ampliomètre abdominal. *Gaz. des Hôpitaux*, 16 et 18 nov. 1920.

L'appareil proposé se compose de trois pièces détachées (Boulitte, constructeur) :

1° L'ampliomètre thoracique souple à coulisseau métallique de Robert FOY ;

2° Un poids de 200 grammes muni d'un crochet qu'on pend à l'extrémité libre du centimètre, après en avoir établi la boucle autour de l'abdomen ;

3° Une poulie dont on tient horizontalement à la main l'axe débordant, et sur laquelle vient se réfléchir cette extrémité libre.

On note le numéro du centimètre qui sort franchement du coulisseau au niveau de l'ombilic.

L'ampliomètre abdominal permet de mesurer, d'une façon précise, le pourtour du ventre, malgré sa dépressibilité, et de suivre les changements qu'il subit à l'état normal et pathologique.

On établit successivement le périmètre du ventre fait *le plus gros*, puis *le plus creux* possible, L'écart entre les deux chiffres obtenus constitue le *coefficient d'ampliomètrie abdominale*, dont les variations sont en rapport direct avec le degré de souplesse du ventre.

Cet écart est commandé par un double facteur, élément actif musculaire, élément passif viscéral. A égalité de volume viscéral, le coefficient d'ampliomètrie abdominale est fonction du développement musculaire qui peut être favorisé par la gymnastique ; à égalité d'entraînement musculaire il peut renseigner, dans certaines circonstances, sur la tension abdominale.

*On réservera l'***Épreuve de la Sangle** *pour la fin de l'examen, quand le malade se relève pour remettre ses vêtements.* Celle-ci se pratique de la façon suivante :

La malade, présumée atteinte de ptose viscérale, étant debout, le médecin se place derrière elle, et, appliquant les mains sur son abdomen, soulève et comprime la partie inférieure de celui-ci comme le ferait une sangle hypogastrique. La malade traduit de suite un soulagement ; elle se sent plus forte, respire mieux. A peine, ce résultat constaté, lâche-t-on la compression, la malade sent revenir sa faiblesse, son oppression, son « tiraillement au creux de l'estomac », elle dit que « son ventre tombe » ; nous la voyons parfois même se courber brusquement en avant, comme si elle voulait le suivre dans sa chute.

Par sa valeur diagnostique, ce signe est une des plus heureuses conquêtes de la séméiologie gastro-intestinale récente. (Glénard, 1885.)

Palpation méthodique de chacun des viscères abdominaux

Lorsque, par une large palpation, on s'est rendu compte des points sensibles abdominaux, des points de résistance anormale, et du degré de tension du ventre, le moment n'est pas encore venu de passer à l'exploration du foie.

Nous devons au préalable interroger méthodiquement chacune des parties du tube digestif, et le faire pour chacune suivant le mode de palpation reconnu le plus propice.

Il y a peu de temps encore, l'examen de l'abdomen, à ce point de vue, n'était généralement pas considéré comme très instructif. Si nous en tirons actuellement des déductions importantes, c'est en grande partie aux recherches de Frantz Glénard sur les ptoses viscérales que nous le devons.

C'est lui qui nous a appris le parti qu'on peut tirer de l'abaissement respiratoire du foie, des reins et de la rate, et l'intérêt qu'on trouve à faire glisser sous la pulpe des doigts perpendiculairement placés à leur direction, le côlon transverse, les côlons ascendant, descendant, et parfois le bord inférieur de l'estomac : *palpation respiratoire, procédés de glissement.*

Connaissant donc exactement la technique de ces différents modes

de palpation, entrés, pour la plupart, dans le domaine courant (1), et sur lesquels je ne saurais m'appesantir ici, on *fera donc toujours précéder la palpation du foie* de l'inventaire minutieux de tous les signes physiques dont les autres organes abdominaux peuvent être le siège.

Pour faciliter la recherche, et éviter tout oubli involontaire, chacun se fera d'avance un *circuit*, dont il s'efforcera de ne jamais s'écarter. On examinera, par exemple, tout à tour, le côlon descendant (pour commencer par une région généralement indolente, et se rendre compte de la réplétion intestinale), l'utérus (afin d'éviter de passer à côté d'une gestation ou d'un fibrôme), le côlon ascendant, le cæcum et l'appendice, le côlon transverse avec le pylore et le pancréas (parfois perceptibles en cas de ptose accentuée, conjointement avec le battement épigastrique), l'estomac, la rate et le rein gauche, enfin le rein droit et le foie pour finir.

Au cours de cette sorte de Z, on notera si le côlon ascendant est cordé, (cordon sigmoïdal), si le cæcum est sensible et gargouillant (boudin cæcal), si le côlon transverse est dilaté ou sténosé (corde colique transverse), et s'il y a du clapotage gastrique, si le rein gauche est mobile ou si la rate est perceptible à la palpation respiratoire. Ce n'est qu'après ces différentes recherches, dont on notera les enseignements parfois fort instructifs, qu'on procédera à l'exploration de l'hypocondre droit, couronnement de l'investigation.

Ce faisant, on aura habitué le malade à ne pas raidir sa paroi abdominale sous la main qui palpe, et à respirer largement suivant le *type abdominal* (de manière à donner au foie l'incursion respiratoire maxima, résultat qui peut être quelquefois difficile à obtenir). On sera, dès lors, en excellente condition pour aborder la palpation de l'organe qui nous occupe.

Palpation du foie

La palpation est la véritable méthode d'exploration du foie, à condition de bien en comprendre et en appliquer les règles, basées sur son anatomie et la physiologie de ses moyens d'attache.

(1) Pron. La palpation profonde de l'estomac. *Paris médical*, 16 février 1918. — Importance du temps respiratoire dans l'exploration manuelle de l'abdomen. *Rev. génér. clin. ther.* Paris, 1919.

Cawadias. La palpation méthodique du gros intestin. *Presse médicale*, 2 nov. 1912.

Certes, dans ces dernières années, ce mode d'exploration s est généralisé, mais il est encore bien rare de voir un médecin tirer de la palpation du foie bien exécutée tous les renseignements qu'il en pourrait recueillir sur la situation, la forme, les divisions, la sensibilité, l'épaisseur, la consistance de la *crête du bord du foie*, données qu'il est indispensable de connaître.

Force nous est donc de reprendre la question par sa base et de montrer tout d'abord en quoi la palpation classique, telle qu'elle était pratiquée par tous avant l'introduction du procédé du pouce dans la séméiologie, et telle qu'elle est encore exécutée par tant de praticiens, présente de lacunes. Bien des procédés ont été imaginés depuis et qui même empruntent au procédé du pouce certains de ses éléments, comme, par exemple, l'utilisation de l'abaissement du foie par l'inspiration profonde. Nous en discuterons, comme de juste, les avantages et les inconvénients.

Ancienne palpation classique

Jusqu'en 1897, la palpation du foie avait pour seul objet l'étude de cet organe, par la recherche et l'analyse de la zône de résistance à la pression qu'il offre, lorsqu'il dépasse le rebord costal. Elle se pratique suivant les règles que voici :

Le malade étant placé dans le décubitus dorsal, les genoux à demi-fléchis, le médecin étant debout à l'un des côtés du lit : — Par la palpation de la paroi abdominale antérieure, au-dessous du rebord costal droit, on cherche si le foie ne dépasse pas ce rebord. Pour cela : on déprime successivement, avec la face palmaire des quatre derniers doigts juxtaposés de l'une ou l'autre main, les divers points de la paroi antérieure de l'abdomen, en commençant par le flanc et la région sous-ombilicale, pour remonter, de bas en haut, vers l'hypocondre droit, de façon à aborder le foie par sa limite inférieure. La consistance du tissu hépatique, plus ferme que celle de la masse intestinale, avertit les doigts de la présence du foie. Si la tension de l'abdomen est trop prononcée (tympanisme, ascite, obésité), pour qu'on puisse, par simple pression, noter la différence qui existe entre la résistance du foie et celle de l'intestin, on exerce de brusques succussions avec l'extrémité palmaire des doigts. Et alors :

Si le foie ne dépasse pas le rebord costal, on conclut qu'il est normal.

S'il le dépasse, on s'efforce, par la palpation, de préciser la ligne correspondant au bord du foie, pour noter l'intervalle qui la sépare du rebord costal (le foie déborde les côtes de 1, 2... 5 travers de doigt). On apprécie les données tirées de cette ligne, on relève les caractères de sensibilité, de densité, d'épaisseur, d'homogénéité du lobe hépatique que l'on a sous les doigts. La constatation d'un bord terminé par une arête tranchante permet de distinguer la tuméfaction formée dans l'hypocondre par le foie, des diverses autres tumeurs de la région (tumeurs du rein, de la vésicule, de l'intestin, etc., etc.).

Mais que de *causes d'erreurs* !

A. *L'erreur qui fait trouver le foie normal*, parce qu'il est inaccessible, est commise dans les cas suivants :

1° Lorsque le foie a une situation et un volume normaux mais présente une densité et une sensibilité anormales. Cette éventualité, qui n'était pas même admise cliniquement, peut fréquemment être vérifiée, si l'on a recours à la mobilité respiratoire du foie que n'utilise pas la palpation classique ;

2° Lorsque le lobe inférieur du foie est recourbé en arrière et comme replié sous la face inférieure du foie. C'est en recourant à la mobilité manuelle du lobe du foie qu'on peut déceler cette anomalie, que ne peut pas trouver la palpation classique ;

3° Lorsque le foie, bien que dépassant le rebord costal, n'offre pas assez de résistance ou de surface accessible pour être perçu, alors que, en outre, la pression, exercée par la palpation classique, le refoule contre les plans souples et mobiles du diaphragme et de la fosse lombaire, toutes causes d'erreur auxquelles obvie le procédé du pouce.

B, *L'erreur qui fait conclure au foie augmenté de volume* parce qu'il est accessible, est commise dans les cas suivants :

1° Lorsqu'il est abaissé (pleurésie, kyste de la convexité).

2° Lorsqu'il est déformé (foie cordé, foie en gourde de pélerin, foie allongé ;

3° Lorsqu'il est ptosé.

Toujours la palpation classique, quand le foie déborde, conclue à l'existence d'un gros foie. Comme elle ne saisit pas les différences de consistance de la crête du bord inférieur, elle confond facilement la congestion du foie (plus molle) et la cirrhose.

Dans les maladies de la nutrition, quand il ne s'agit pas de graves altérations hépatiques, car, dans ce cas, la nosologie actuelle exige que la maladie soit sortie du cadre des maladies de la nutrition pour être intégrée dans

celui des maladies du foie, l'inventaire classique au point de vue du foie, se résout à fort peu de chose.

On ne voit pas encore les auteurs accepter d'autres types de foie que les types habituels de gros foie, petit foie, foie normal.

Il n'est pour ainsi dire pas question de la déformation ou de l'abaissement du foie, des anomalies de sensibilité ou de densité du foie de volume normal ou des anomalies de fixation du foie.

En somme, la palpation classique, par les lacunes qu'elle présente, par les erreurs qu'elle laisse commettre, aussi bien dans le diagnostic différentiel de la tuméfaction du foie et des tumeurs d'autres organes, que dans le diagnostic étiologique des diverses causes de tuméfaction du foie mérite que beaucoup d'auteurs lui préfèrent la percussion.

Fréquemment le foie, reconnu normal par la palpation classique, peut être trouvé hyperesthésié ou induré, ptosé ou déformé par le procédé du pouce. On comprend, dès lors, pourquoi du fait de l'infériorité du mode d'examen généralement employé, se trouve réduit si au-dessous de son importance réelle, le rôle qu'on attribue au foie dans la pathologie.

Procédé du pouce

Le procédé du pouce, décrit en 1887, est un mode de palpation du foie qui a pour but de rechercher le bord inférieur de cet organe et la crête de ce bord avec la pulpe du pouce gauche, lorsque leur perception échappe aux modes classiques d'examen. Il consiste, en fouillant méthodiquement le flanc et l'hypocondre, en combinant l'abaissement du bord du foie *(par un mouvement d'inspiration)*, avec sa projection en avant (par le refoulement, sous la face inférieure du foie, de la masse intestinale sous-jacente et le relèvement de la fosse lombaire), à faire « sauter » ce bord du foie, en passant le pouce sous lui *d'arrière en avant et de bas en haut.*

Difficultés à résoudre. — Devant l'infériorité de la palpation classique, le but à rechercher était le suivant :

— En présence d'un foie se cachant derrière le thorax et étant inaccessible à la palpation classique, il fallait pouvoir distinguer si le foie était réellement normal comme on l'affirmait, ou bien induré, hyperesthésié ou mal fixé par ses organes de soutien.

— Devant un gros foie, être à même de discerner d'une part si c'est bien le foie et non quelqu'autre organe.

— Et si c'est le foie, reconnaissable à la présence de sa crête, savoir distinguer la congestion de l'hypertrophie ou d'une déformation du foie.

— Intervenir, devant un gros foie, pour préciser, avec netteté, les moindres sinuosités, les moindres accidents de la ligne formée par son bord inférieur et fournir ainsi des éléments précieux, méconnus généralement, pour le diagnostic de la nature de l'hypertrophie.

— Enfin, devant un foie indécelable à la palpation classique, ne pas conclure à un foie normal, alors qu'en réalité il peut dépasser le rebord costal de la main, mais faire sauter la crête de son bord inférieur, que la palpation classique tendait plutôt à masquer en le repoussant sur des plans mobiles.

— Comme dernier point : avoir un procédé qui limite le plus possible les causes d'erreurs et permette de répondre, dans tous les cas en connaissance de cause, si cela est : foie normal à la palpation.

Dans l'ensemble, la palpation classique laissait à désirer parce qu'elle ne cherchait pas à obtenir l'abaissement du foie sous le rebord costal et que, d'autre part, si le foie était perceptible, elle se désintéressait de la crête de son bord inférieur et des nombreux caractères qu'elle possède ; que même, en déprimant la paroi abdominale, elle aggravait la difficulté et *refoulait le foie* contre les plans dépressibles de la fosse lombaire et du diaphragme.

Le procédé du pouce se distingue de la palpation classique en ce qu'il cherche systématiquement, non pas seulement la face antérieure, avec la limite inférieure de cette face, mais la *crête* qui termine le bord inférieur du foie et qui constitue son caractère pathognomonique. Il utilise l'abaissement du foie par l'inspiration thoracique et cherche à accrocher cette crête, d'arrière en avant par ressaut, et non d'avant en arrière par pression.

Ainsi donc, alors que la percussion s'adresse à la matité du foie, et la palpation classique à sa résistance à la pression, le procédé du pouce s'adresse essentiellement, en outre de sa mobilité manuelle, à la mobilité respiratoire du foie : c'est ce dernier caractère qui, précisément parce qu'il n'était pas apprécié à sa valeur, n'avait pas encore été utilisé. Ainsi échappaient à l'examen toutes les ano-

malies frustes, légères du foie, tous les degrés qui séparent le foie normal du foie franchement et sérieusement atteint, degrés qui revêtent, au point de vue doctrinal, un si grand intérêt.

Principes du procédé du pouce. — Les conditions à remplir étaient les suivantes :

a) Rapprocher le foie en masse de la paroi antérieure de l'abdomen, en le relevant par la région lombaire ;

b) Redresser le bord inférieur du foie en refoulant sous lui la masse intestinale par pression sur la région abdominale sous-jacente ;

c) Amener le foie à dépasser le plus possible le rebord costal, par l'abaissement du diaphragme pendant un mouvement d'inspiration ;

d) Donner de la rigidité à l'hypocondre, dans lequel le foie pourrait être refoulé pendant la palpation, et pour cela utiliser le mouvement d'inspiration ;

e) Donner de la rigidité à la fosse lombaire, pour le même motif, et, pour y arriver, la maintenir soulevée et immobile ;

f) Palper sans déprimer, c'est-à-dire d'arrière en avant et de bas en haut.

Or, tous ces desiderata sont à merveille réalisables, et c'est au procédé qui, seul, permet de les remplir simultanément qu'a été donné le nom de « procédé du pouce » (Fig. 3). On peut, si l'on veut, changer cette dénomination, mais c'est elle qui résume le mieux l'esprit et l'innovation de la manœuvre.

Les deux obligations de rapprocher le foie en masse de la paroi abdominale antérieure, et de donner de la rigidité à la fosse lombaire peuvent être réalisés à l'aide de la main gauche, qui relèvera la région lombaire et la maintiendra soulevée et immobile.

Les indications de faire dépasser le plus possible au-dessous des côtes le bord du foie et de donner de la rigidité à l'hypocondre seront remplies en utilisant le mouvement d'inspiration.

Enfin, les indications de redresser le bord du foie et de palper cet organe d'arrière en avant, sans le déprimer, seront remplies par l'artifice suivant :

Il s'agit pour redresser le bord du foie, de déprimer et de maintenir déprimée la région de l'abdomen ou du flanc qui se trouve *au-dessous* de lui, et, pour palper d'arrière en avant, de faire pénétrer profondément les doigts sous la face inférieure du foie, puis de palper en les

ramenant vers le bord inférieur ; or la main droite, qui est seule disponible, car la gauche est occupée à maintenir relevée la région lombaire, ne peut remplir ce double rôle. Si elle est dirigée de bas en haut, de telle sorte que la pression soit exercée par la paume, et la palpation par les doigts, ceux-ci, qui doivent pénétrer sous le foie et le palper

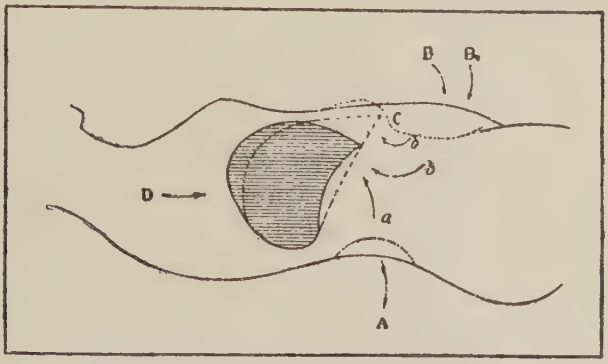


FIG. 3. — *Schéma du « Procédé du pouce ».*

A. — 1er *temps* (main gauche). Amener le foie en avant (*a*) ;
B. — 2e *temps* (main droite). Redresser le bord du foie (*b*) ;
C. — 3e *temps* (pouce gauche). Placer le pouce « à l'affût » ;
D. — 4e *temps* (profonde inspiration). Pendant que s'abaisse le bord du foie, tenter de le « faire sauter » sur le POUCE GAUCHE remontant à sa rencontre en sens inverse (de bas en haut et d'arrière en avant).

de bas en haut et d'arrière en avant, l'aborderont par leur face unguéale, et ne feront rien de bon ; il manquera donc une main. Si la main droite se place de telle sorte que les doigts soient dirigés en bas et puissent s'insinuer par leur pulpe sous le bord du foie en formant crochet (position recommandée par MATHIEU), alors le flanc droit ne sera plus déprimé, ni par conséquent, le bord du foie redressé : il manquera toujours une main.

Or c'est cette *troisième main* que, dans le procédé du pouce, le pouce gauche est chargé de remplacer, et il s'acquitte à merveille de cette fonction, car 1° il est libre de ses mouvements, puisque les quatre derniers doigts de la main gauche suffisent parfaitement à relever la région lombaire. 2° La pulpe a exactement la direction qui convient pour aborder la face inférieure du foie, si le médecin est assis sur le rebord du lit face au malade, comme il doit le faire pour toute

palpation des organes de l'hypocondre. 3° Il est « opposant » ce qui permet d'apprécier exactement, d'accord avec les autres doigts de la main gauche, restant en arrière, à leur place, tout ce qui concerne la situation, la forme, l'épaisseur, la consistance, la sensibilité des organes intermédiaires : 4° enfin il n'a à recueillir que des sensations de tact, les efforts de pression qui nuiraient à cette perception étant dévolus, soit aux quatre derniers doigts de la main gauche, pour relever la région lombaire, soit à la main droite pour déprimer le flanc droit et la région sous-hépatique.

On peut donc vraiment dire que le pouce gauche, joue un rôle intelligent et que cette méthode générale d'exploration de l'hypocondre est, non pas un procédé de palpation à une seule ou à deux mains, elle est un *procédé de palpation à trois mains* si l'on peut dire, où le *pouce*, à lui seul joue un rôle capital. Le terme « procédé du pouce » est donc strictement rigoureux pour désigner ce mode de palpation du foie.

C'est durant le mouvement d'expiration que le pouce cherchera en tâtonnant la région immédiatement *sous-jacente* au foie : cette région sous-jacente sera déprimée par la main droite pour que le pouce s'y place à « l'affût ». C'est durant le mouvement d'inspiration, et dans la partie immédiatement sus-jacente et débordante au-dessus de la dépression causée par la main droite, que le pouce gauche palpera et analysera, en glissant sa pulpe de bas en haut et d'arrière en avant, pendant que le foie sera, non plus refoulé dans l'hypochondre par une pression intempestive, mais au contraire, amené comme dans un piège à sa rencontre, par la double pression lombaire et iliaque gauche.

Description technique du Procédé du pouce

Position du malade. — Le malade se place dans le décubitus dorsal le plus absolu.

Les jambes doivent être allongées complètement, ou à peine demi-fléchies, car si l'on entreprend de palper en se mettant face au malade, comme nous allons le voir, il ne faut pas qu'un des coudes soit gêné par l'élévation des cuisses.

Position du médecin. — Le médecin soit s'asseoir et non rester debout, car ainsi les mains sont dans la position la plus naturelle

qui est le prolongement de l'avant-bras, et elles conservent le maximum de leur souplesse.

Le secours d'une chaise placée latéralement au lit du malade est à proscrire ; dans cette position latérale, le rebord costal forme un obstacle absolu à ce que le pouce gauche pratique la fouille de l'hypocondre, pendant l'incursion respiratoire. Sous peine de voir l'action de son pouce gauche complètement annihilée par le rebord des fausses côtes, *le médecin doit s'asseoir* **sur le bord du lit**, *face au malade* (Fig. 4).

Il doit se mettre à droite, de préférence, mais il pourra tout aussi bien se mettre à gauche, l'une ou l'autre situation devenant indiffé-

Fig. 4. — Procédé du pouce, pour la palpation du foie.
Le médecin est à demi assis sur le bord du lit, à côté du malade et lui fait face.

rente à qui en a pris l'habitude ; ce qui ne laisse pas d'être fort précieux dans la pratique journalière, où il n'est pas toujours facile de tourner autour du lit du malade.

Toutes précautions de ménagement seront bien entendu gardées, pour que la malade ait l'impression, correspondant du reste à la réalité, que le médecin, emporté par son ardeur investigatrice, ne s'assied sur les couvertures et ne découvre la malade, que pour s'entourer des meilleures garanties, et obéir à une impérieuse nécessité. « Tout

peut se faire décemment en médecine » a dit Feréol (1), en parlant de l'attitude recommandée par Glénard.

Après avoir appliqué toutes les règles de la palpation classique, qui doit toujours être pratiquée avant le procédé du pouce, non seulement pour l'exploration préalable de la tension abdominale, de l'estomac, de l'intestin et des autres viscères suivant le circuit indiqué plus haut, mais même pour le foie, le médecin ayant placé ses mains de manière à ce que l'extrémité des doigts puisse s'engager sous les fausses côtes, des deux côtés, et percevoir les moindres changements qui se produisent au gré des mouvements respiratoires, se met en demeure d'exécuter les prescriptions suivantes :

Premier temps. — *Avec la main gauche, soulever la région lombaire droite* (*a*).

Les *quatre derniers doigts de la main gauche*, juxtaposés, appliqués sur la région lombaire, de telle sorte que le médius soit placé dans toute sa longueur immédiatement au-dessous du rebord costal postérieur, et que son extrémité atteigne l'angle costo-vertébral (*b*) : maintenir la région lombaire solidement soulevée : *le pouce gauche* laissé en abduction, indépendant dans ses mouvements, de telle sorte qu'on puisse le placer sur le flanc.

a) La région lombaire doit être soulevée avec fermeté et maintenue soulevée uniformément, solidement, pendant toute la durée de la palpation. La main gauche répond ici à la triple indication : 1° de ramener le foie en avant pour le placer dans la zone d'action du diaphragme ; 2° de le rapprocher de la main droite qui est appliquée sur la paroi antérieure de l'abdomen ; 3° de donner de la rigidité au plan postérieur sur lequel la main droite aura à pousser la masse intestinale.

b) Cette position est nécessaire pour que la pression ne s'exerce qu'à travers les parties molles sous-jacentes au rebord costal, afin que la main puisse soulever davantage la région lombaire, et rendre plus libre le pouce qui va se porter en avant du bord inférieur du foie.

Deuxième temps (*a*). — *Avec la main droite, déprimer la paroi antérieure de l'hypogastre et de la fosse iliaque droite, par leur partie la plus déclive, pour refouler du côté de l'hypocondre droit, sous le foie, la masse intestinale sous-jacente.* (*b*).

(1) Feréol. Rapport. *Bull. Acad. méd.*, 17 juin 1890.

Les quatre derniers doigts de la main droite juxtaposés, leurs extrémités dirigées obliquement en dehors et en bas et à droite vers le pli de l'aine droite, qu'elles atteignent, la paume de la main appliquée au niveau de la ligne médiane un peu au-dessous de l'ombilic, de telle sorte que la main puisse glisser de cette position oblique à une position transversale (*c*), ou même oblique en haut et en dehors, par un mouvement en arc de cercle, de bas en haut, de son extrémité autour de la paume comme centre.

a) L'importance du rôle de la main droite est assez grande pour que ce rôle dans la palpation du foie soit fixé par un « temps » distinct. Ici la main droite n'a d'autre fonction que de comprimer, nullement de palper.

b) Pour répondre à l'indication, fort bien remplie par ce moyen, de redresser la face inférieure du foie, en augmentant au-dessous d'elle la tension de l'abdomen.

c) L'obliquité de la direction en bas, en dehors et à droite, telle qu'elle est assignée ici à l'extrémité des doigts de la main droite, est celle qui convient lorsque l'abdomen est proéminent. S'il est plat, la main droite devra se déplacer graduellement de cette position oblique à une position transversale ou même oblique en haut et en dehors, mais sans cesser, pendant ce déplacement, d'exercer une forte pression ; car il s'agit de refouler, de remonter, à partir du pli de l'aine, la masse intestinale sous-jacente. Plus le ventre est plat et l'intestin réduit, plus il faut augmenter la surface et l'énergie de la pression, afin de rassembler et refouler davantage d'anses intestinales sous le foie. Suivant la direction supposée du bord du foie, qu'il s'agit de caractériser par le « ressaut » sur le pouce, on dirigera la pression de la masse intestinale par la main droite, de telle sorte que cette pression s'exerce perpendiculairement à la direction du bord du foie : celui-ci ne peut être qu'en haut ou en dehors de la région comprimée. Il faut que le refoulement de la masse intestinale soit toujours opéré de telle sorte, que le point culminant du relèvement compensateur de l'abdomen au-dessus de la région déprimée, se trouve au niveau du bord présumé du foie, afin que le pouce puisse plus facilement s'insinuer sous lui.

Troisième temps. — *Avec le pouce gauche, déprimer la paroi antérieure du flanc droit au-dessous du siège présumé du bord du foie* (*a*).

La pulpe du pouce gauche regardant directement en arrière, placée à une distance variable des extrémités de la main droite (*b*), mais un peu au-dessous de la ligne supérieure du sillon de dépression (*c*) formé par cette main sur le flanc; en tout cas, s'il y a quelque résistance (*d*),

placer le pouce au-dessous ou en dedans (*e*) de cette région rénitente. Une fois le point choisi par tâtonnement, maintenir le pouce solidement appliqué, et alors tourner sa pulpe du côté du foie.

a) Il faut placer le pouce au-dessous du bord du foie pour faire sauter ce bord, s'il est possible, par un mouvement du pouce d'arrière en avant, de bas en haut et de dedans en dehors, car le bord du foie est toujours plus ou moins oblique en bas et en dehors. Dans certains cas de déformation, il peut même être presque vertical.

b) La distance des mains dépendra de la masse intestinale à relever, elle sera d'autant plus grande que le paquet intestinal sera plus volumineux. Il n'y a d'exception que pour le cas où le foie ne dépasse pas le rebord costal.

c) Comme déjà le foie est ramené en avant par le soulèvement de la région lombaire, il est évident que le bord du foie se trouvera à la partie la plus saillante de la proéminence formée par le refoulement de l'intestin sous le foie : c'est donc un peu au-dessous de cette partie saillante qu'il faudra placer le pouce, pour qu'il aborde le foie par sa face inférieure.

d) L'application du procédé du pouce aura été précédée de l'exploration par la palpation classique qui, déjà, aura esquissé la topographie de la région où le défaut de souplesse permet de soupçonner la présence du foie. Cette exploration sera de nouveau faite par le pouce gauche, dans les conditions nouvelles créées au foie par la pression en sens inverse de la main gauche sous la région lombaire, et de la main droite sur le flanc. Le pouce explorera le flanc par pressions successives, en remontant de bas en haut, du flanc droit au rebord costal, et de dedans en dehors ; il cherchera, par le degré de résistance opposée à sa pression, où finit l'intestin et où commence le foie ; une fois arrivé à la limite d'une région résistante, et il peut être conduit sans la rencontrer jusque sous le rebord costal, il s'arrête et déprime profondément la peau d'avant en arrière.

e) Quelle que soit la direction du bord du foie, c'est toujours de dedans en dehors ou en haut que le pouce devra tâcher de faire sauter le bord du foie, jamais de dehors en dedans ou de dehors en haut.

Quatrième temps. — *Les mains étant solidement en place, commander au malade un mouvement de profonde inspiration, et, pendant ce mouvement, glisser la pulpe du pouce gauche de bas en haut et en dehors, et d'arrière en avant.*

Le pouce ne perçoit aucun changement de consistance dans le flanc (*a*) : il sent simplement l'abdomen se soulever sous lui : qu'il fasse, sans changer de place, dévier la pression à droite, à gauche, ou

qu'il déprime la paroi, la souplesse reste partout la même, pendant toute la durée du mouvement d'inspiration. Alors, on devra, au mouvement d'expiration suivant, *remonter le pouce*, le placer à l'affût plus haut, et, de même, remonter également la zone de dépression de la main droite, si la masse intestinale n'a pas été refoulée jusqu'au point nouveau d'application choisi par le pouce. On arrivera ainsi graduellement, en changeant *en mesure*, pendant trois à quatre mouvements d'expiration, la place du pouce gauche et de la main droite, on arrivera jusqu'au rebord costal.

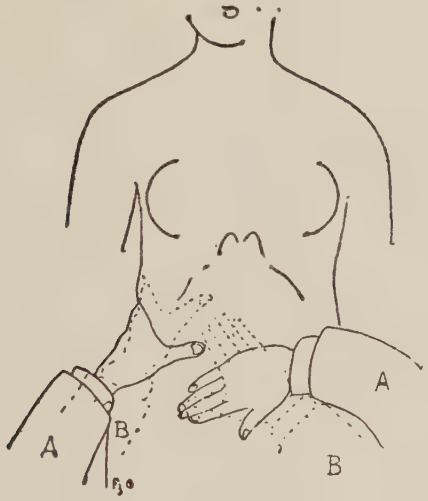


FIG. 5. — *Position successive des mains* pendant le 4e temps du « Procédé du pouce ».
A Position de début.
B Position terminale.

En somme, après avoir reconnu le rebord costal, qui est le repère du foie comme le mamelon est le repère du cœur, le pouce cherche le bord du foie par une série de déplacements synchrones aux mouvements d'inspiration dont il précède chacun, se portant de la fosse iliaque au rebord costal, et, si le bord du foie paraît être verticalement placé, se portant de la ligne médiane à la région du flanc droit (Fig. 5).

Le bord du foie trouvé, les déplacements successifs auront lieu le long de ce bord sur toute son étendue.

Le pouce ne doit exercer aucune autre pression, sous peine de diminuer sa sensibilité tactile, que celle suffisante pour sauter sur le bord du foie butant sur lui ; c'est aux autres doigts des mains qu'est réservée l'action compressive. Il convient de dire ici qu'*on a toujours tendance à manœuvrer le pouce sans assez de douceur.*

Enfin, à une dernière épreuve, on fera pénétrer le pouce en arrière du rebord costal, *successivement dans les divers points de ce rebord* (*b*), tant en profondeur que suivant sa longueur, et il sera placé à l'affût à chacun de ces points, et chaque fois à la fin d'un mouvement d'expiration, sa pulpe tournée en haut vers le fond de l'hypocondre.

Si, à cette épreuve et pendant le mouvement d'inspiration, le pouce ne perçoit aucun empâtement, aucun ressaut, n'éveille par la pression aucune sensibilité subjective, et que d'ailleurs la zone de la matité thoracique soit trouvée de dimensions normales, alors on pourra dire, mais alors seulement :

Foie (objectivement) normal.

a) Il est préférable, dans l'exposé de ce procédé, de commencer par l'hypothèse d'un échec dans la recherche du bord du foie, car ce serait une grave erreur de croire que, par le procédé du pouce, on arrive toujours à trouver le bord du foie.

b) Le bord du foie peut être en effet accessible vers un des points du rebord costal à l'exclusion des autres points. Cette localisation (lobaire) doit être notée.

* * *

Autrement, le foie se présente sous un aspect des plus variés, formant une riche source de renseignements cliniques qu'il va falloir examiner en détail.

Tous les temps de l'exécution du procédé sont importants, et l'omission de quelqu'un d'entre eux suffit, pour que l'on passe à côté des troubles physiques hépatiques les plus notoires et les plus utiles à connaître, qui visent la situation du bord inférieur du foie, sa forme, sa consistance, sa sensibilité, les anomalies que peut présenter son bord inférieur, les caractères de la vésicule biliaire et le diagnostic avec une tumeur stercorale ou un rein mobile.

* * *

Pour que la méthode donne tous ses fruits, il faut la compléter par

l'enregistrement des phénomènes observés à l'aide de **diagrammes.** Ainsi pourront se faire et la comparaison des foies entre eux, et celle d'un même foie avec lui-même, aux diverses explorations dont il a été l'objet.

Voici comment il est indiqué de procéder :

On représente sur le papier, à main levée, et au moment de l'usage, le profil angulaire du bord inférieur thoracique, avec l'appendice xyphoïde.

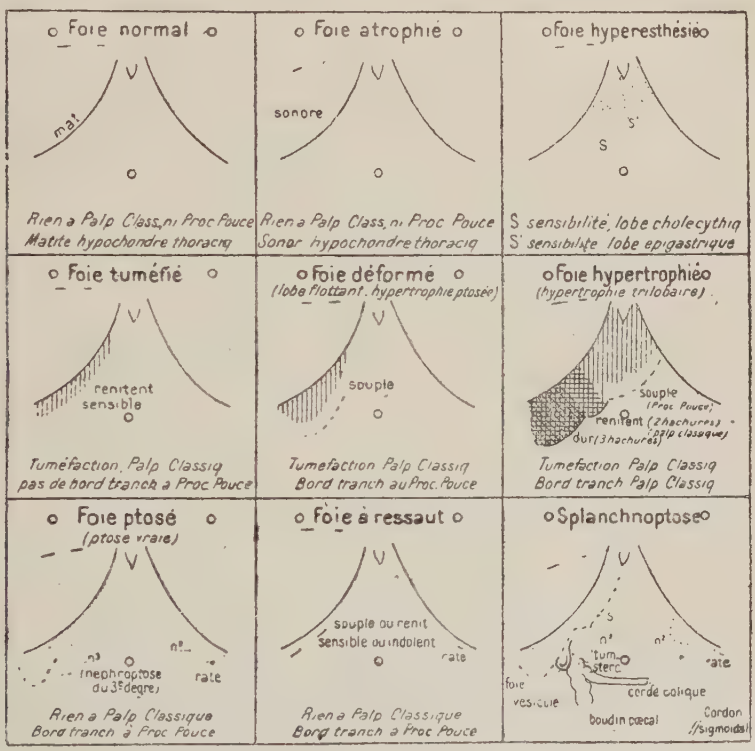


Planche I. — Modèles de diagrammes de divers types cliniques du foie.

On marque aussi les deux mamelons, l'ombilic et les épines iliaques. Sur ce dessin fondamental, on transpose la projection du foie, telle que l'indiquent le procédé du pouce et les autres modes d'examen.

Quand l'arête du bord inférieur du foie est accessible à la palpation antérieure, cette ligne inférieure est pleine, elle est pointillée lorsque l'arête du bord du foie n'a été accessible que par le procédé du pouce.

On marque par une ligne pointillée au-dessus du rebord thoracique, la limite supérieure du foie relevée par la percussion.

Les hachures du foie sont simples dans les foies mous (m), doubles dans les foies rénitents (r), triples dans les foies durs ou ligneux (d, dd, l). Les lettres i, s, ss, indiquent que le foie est indolent, sensible ou hyperesthésié.

Avec les repères indiqués, on peut transcrire tous les détails possibles de palpation, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux dessins compliqués d'une belle cage thoracique avec gril costal impeccable.

* * *

Complété par la prise des diagrammes, qui permet de conserver trace des constatations les plus précises d'un examen, mieux et plus clairement que ne saurait le faire n'importe quelle description, de pouvoir comparer les cas entre eux et de suivre, chez le même sujet, l'évolution des anomalies hépatiques, un procédé d'investigation comme le procédé du pouce est digne de toute attention. Il enrichit considérablement la séméiologie hépatique.

La technique n'en est pas difficile à apprendre bien qu'il faille assurément un certain apprentissage, les signes en sont au moins aussi distincts que la crépitation ou la sous-crépitation, les grosses ou les fines bulles, le frottement, l'égophonie, les souffles cardiaques et extra-cardiaques, etc., que nous révèle l'auscultation, et ils ont fréquemment au moins autant d'importance.

Causes d'erreur provenant des organes voisins

La description du procédé du pouce ne serait pas complète si nous n'examinions les éléments du *diagnostic différentiel* avec un *rein mobile*, une *vésicule biliaire prolabée* ou une *tumeur stercorale* de la première anse transverse, devant lesquelles on peut parfois être dans l'hésitation.

I. Néphroptose (rein mobile)

Il s'agit des degrés les plus extrêmes du rein mobile. Le pouce perçoit une augmentation de consistance qui s'accroît à mesure que l'inspiration devient plus profonde, par le fait de l'abaissement des viscères pendant l'inspiration.

La palpation aura perçu, par pression de la paroi abdominale anté-

rieure, une tuméfaction indécise, mal limitée. Le pouce étudie, en se déplaçant de bas en haut, ou latéralement, à la rencontre de l'objet anormal, de la « ptose », quels sont sa profondeur, sa trajectoire, sa forme, son volume, sa consistance, sa sensibilité ; puis, guidé par ces

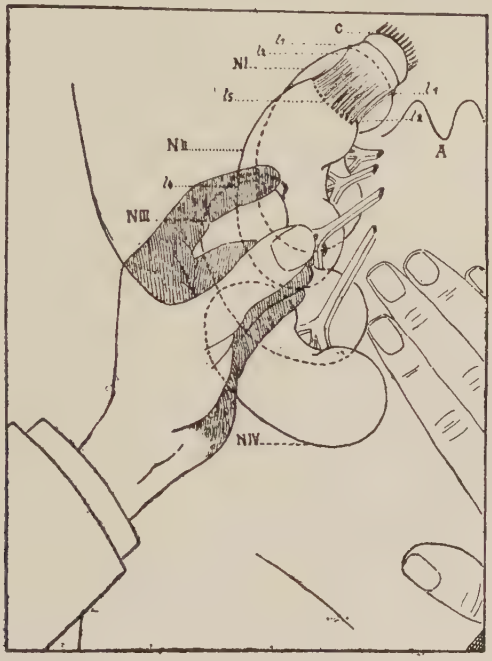


FIG. 6. — PALPATION NÉPHROLEPTIQUE.

Trajectoire du rein mobile et situation de la néphroptose à ses divers degrés.

A, Appendice xyphoïde. — C, Capsule surrénale. — NI, NII, NIII, NIV, néphroptose des 1er, 2e, 3e et 4e degrés.

l_1, diastasis réno-surrénale (4e degré). — l_2, ligament réno-surrénal adventice (2e degré.) — l_3, l_4, fragments supérieur et inférieur du ligament réno-surrénal rompu (4e degré).

(Les mains sont placées dans la position du procédé néphroleptique ; la droite déprime la paroi antérieure de l'abdomen en dedans du rein pour rectifier son mouvement d'abaissement respiratoire et empêcher le rein de se porter en dedans, trop loin de la main gauche ; la main gauche est placée à l'affût, embrasse le rebord costal, et le rein est forcé par l'inspiration de s'abaisser entre les doigts (le médius et le pouce) ; ceux-ci atteignent le pôle inférieur seul dans la néphroptose du 1er degré, le corps, dans la NII, le hile dans la NIII, peuvent même, dans la NIV, ne pas rencontrer le rein, s'il n'a été préalablement reposé au-dessus d'eux).

notions, il vérifiera la nature de l'organe suspecté, par la recherche de ses signes pathognomoniques.

Le pouce ici ne perçoit pas de crête linéaire, mais, pratiquant de concert avec le médius gauche, placé en arrière, le « *procédé néphroleptique* », il pénètre dans un sillon, au-dessus de la tumeur ou bien fait sauter (3e temps dit de l'échappement) de bas en haut la ptose, en pinçant son extrémité inférieure. Voyons la manœuvre avec plus de détail.

La **palpation néphroleptique** (Fig. 6) est un procédé d'examen qui a pour but de « saisir au piège » le rein, lorsqu'il est mobile, par la fouille méthodique du flanc et de l'hypocondre, pendant que le malade fait un mouvement de profonde inspiration.

Il comprend trois temps : affût, capture, échappement.

I. *Premier temps* : *Affût.* — (Les positions d'ensemble sont les mêmes que pour le procédé du pouce).

Placer les mains à l'affût et pour cela :

1° Avec la main gauche, soulever la région lombaire ;

2° Avec la main droite, déprimer la paroi antérieure de l'abdomen en dedans du siège présumé du rein mobile ;

3° Avec le pouce gauche, déprimer la paroi antérieure de l'abdomen au-dessous du siège présumé du rein mobile.

II. *Deuxième temps* : *Capture.* — Saisir (pincer) le rein à la fin de l'inspiration et pour cela :

Les mains étant solidement en place, commander au malade un mouvement de profonde inspiration, et, à la fin de ce mouvement, augmenter subitement la pression exercée à travers la taille par les doigts de la main gauche placés en opposition, la main droite restant immobile dans la pression qu'elle exerce.

a) La pression subite des doigts ne peut retenir entre eux la ptose, qui glisse en haut : *Ptose du* 1er *degré.*

b) La pression subite des doigts saisit la ptose et la retient immobile entre eux : *Ptose du* 2e *degré.*

c) La pression subite des doigts dépasse la ptose, qui glisse en bas au-dessous d'eux : *Ptose du* 3e *degré.*

d) Les doigts de la main gauche ne perçoivent rien si l'on n'a pas la précaution de faire remonter au préalable, dans sa loge, un rein mobile du flanc qu'on sentait à la palpation antérieure : *Ptose du* 4e *degré.*

III. *Troisième temps* : *Echappement* : Faire échapper le rien, et, pour cela :

Au début du mouvement d'expiration, pincer entre les doigts de la

main gauche l'extrémité inférieure de la ptose — soit que cette extrémité inférieure ait été le seul point perçu (ptose du 1er degré) — soit qu'il ait fallu écarter légèrement les doigts de la main gauche pour que la ptose captive, attirée en haut, remontât entre eux (2e et 3e degrés) — soit enfin qu'on ait dû les écarter et, en outre, les abaisser (4e degré), pour que l'extrémité inférieure de la ptose, perçue au premier temps de la palpation, passât de nouveau entre les doigts.

La ptose glisse en haut entre les doigts, on perçoit un « ressaut » caractéristique. La ptose s'échappe.

Bien souvent, des reins mobiles ont été pris pour des lobes prolabés du foie et inversement, avec menaces de néphrorrhaphie.

C'est par cette confusion que certains auteurs ont attribué une sensibilité au rein mobile, pour ainsi dire toujours indolent, à moins qu'il ne soit malade et en même temps mobile.

Parfois le diagnostic sera difficile. Si la ptose n'est pas très nette comme rein, que sa pression provoque la toux, serre la gorge, gêne la respiration, retentit à l'épigastre, laisse après elle des maux de reins, il s'agit sans doute du foie ; si l'on ne trouve pas le signe objectif caractéristique d'une localisation hépatique de la tumeur mobile (crête du foie), la question devra être laissée en suspens jusqu'à une nouvelle séance. Le décubitus latéral droit favorise la palpation du foie, le décubitus gauche celle du rein droit.

Bien que, dans la majorité des cas, les signes distinctifs du lobe prolabé du foie puissent être basés sur son accessibilité par la palpation antérieure plus facile, sur sa situation plus latérale, plus superficielle que ne seraient l'accessibilité et la situation du rein à la même hauteur, sur sa trajectoire rectiligne et non en arc de cercle (la ptose descend non de la colonne vertébrale, mais de la région parasternale droite), sur l'absence de sillon malgré l'étendue que le foie parcourt entre les doigts pendant le mouvement d'inspiration, il est un certain nombre de cas où ne se rencontre aucun de ces caractères distinctifs, où l'on trouve même un sillon fort net de dépression au-dessus de la tumeur mobile (lobe hépatique cordé, pédiculé en gourde de pélerin). Or *il n'y a qu'un signe caractéristique, mais alors il est pathognomonique du « lobe prolabé du foie », c'est la constatation d'une arête sur le bord interne de la tumeur mobile, et il n'y a qu'un procédé de palpation pour le constater, c'est le procédé du pouce, qui est spécial au foie.*

Ajoutons cependant ceci :

Quand, en l'absence de ce caractère (si l'on n'a pas su ou pu le déceler), on hésite sur la nature d'une ptose de l'hypocondre, ce n'est probablement pas le rein. Quand une ptose de l'hypocondre est accessible à la simple palpation antérieure du flanc, neuf fois sur dix ce n'est pas le rein, c'est le foie.

Lobe prolabé du foie et rein mobile concomitants.

L'éveil est donné par des signes objectifs contradictoires. Il faut détailler la tumeur, limiter le foie en cherchant son arête, insinuer le pouce entre les deux organes et chercher le sillon supérieur du rein qu'on trouvera alors facilement, la néphroptose étant généralement du 3e degré lorsque le foie est en même temps déformé. On sent du reste descendre la ptose hépatique dans la paume de la main gauche et la paume rénale entre les extrémités des doigts de cette même main.

Si, au lieu d'être en dedans du lobe hépatique, le rein est derrière lui, comme coiffé par le foie, on procédera de même et on pourra trouver un signe de plus en glissant avec soin le pouce de haut en bas sur la surface antérieure de la ptose : on sentira le léger relief que fait sur le rein, le bord aminci du lobe hépatique ; en outre, en pinçant la ptose, on ne retient que le rein, tandis que le bord du foie glisse en haut. Enfin, dans certains cas de caractères contradictoires, où l'on a lieu, sans pouvoir l'affirmer, de soupçonner la néphroptose derrière le foie, on fera placer le malade dans le décubitus latéral gauche, c'est-à-dire opposé à celui du côté examiné, et, appliquant alors le procédé néphroleptique en dehors du foie, dont le lobe prolabé pendra à gauche, on trouvera avec surprise un rein mobile non douteux en dehors du foie, ou du moins de son lobe prolabé : l'extrémité du pouce gauche, pour procéder à ce diagnostic, devra être placée immédiatement en dehors du bord externe de la ptose.

II. Cholécystocèle

Le pouce ne perçoit pas de crête linéaire, mais peut faire le tour du pôle inférieur de la tumeur : il n'y a pas « d'échappement ».

Le cholécystocèle est le nom proposé par Frantz Glénard pour désigner d'un mot la tumeur formée par rétention du contenu (avec ou sans dilatation) de la vésicule biliaire. (Voir pl. VIII, p. 192.)

Insistons quelque peu, en passant, sur la **palpation de la vésicule biliaire**, qui fait partie intégrante de la palpation du foie, base de l'Hépatisme. La vésicule biliaire est pour ainsi dire un accident du bord inférieur du foie, et le procédé du pouce, qui est si précieux pour l'étude de ce dernier, ne peut laisser échapper à l'investigation la vésicule biliaire, pour peu qu'elle présente un caractère anormal. Les renseignements qu'il nous donne à son égard sont beaucoup plus complets que ceux de la palpation antérieure classique.

La vésicule biliaire est inaccessible à l'état normal, en tout cas elle ne se traduit, à la palpation, par aucun caractère de consistance ou de sensibilité, qui diffère de celui des points l'avoisinant. Cela est aussi vrai pour le foie abaissé ou déformé, permettant d'atteindre sûrement le siège de la vésicule, au fond de l'incisure cholécystique, que pour le foie de volume normal dont on interroge la sensibilité derrière le rebord costal, au point d'élection où se trahirait la vésicule, si elle était anormalement grosse, c'est-à-dire derrière le bord antérieur de la 9e côte droite. Cela est aussi vrai, que l'on recoure au procédé du pouce, ou que l'on se borne au procédé classique de palpation abdominale.

Lorsque la vésicule est anormale, elle peut se trahir à la palpation, sous les aspects suivants qui traduisent cette anomalie :

1° *Cholécystocèle superficiel.* — La vésicule biliaire peut apparaître sous forme d'une grosse tumeur dure ou rénitente, accessible par la palpation antérieure derrière la paroi abdominale, sous laquelle elle fait parfois une saillie visible à la palpation.

Le diagnostic en est facilité par le siège, qui est sur la ligne verticale passant par l'extrémité de la 9e côte droite, par la forme en coin ou en poire faisant saillie là où devrait être, au contraire, l'incisure cholécystique du foie, par la base d'implantation sur le foie ou, si celui-ci n'est pas hypertrophié, immédiatement en arrière du rebord costal.

Cette tumeur est parfois fluctuante, elle est le plus souvent rénitente, parfois d'une dureté ligneuse, alors même qu'elle résulte de la distension simple de la vésicule par du liquide : la tension intérieure ou la consistance parfois crayeuse de la bile sont cause de cette dureté. Le canal cystique est oblitéré par un calcul, un étranglement ou un bouchon de bile et de mucus épaissis.

En outre des éléments de diagnostic dont nous venons de parler, l'absence d'une arête latérale sur la face interne de la tumeur permet de la distinguer d'un lobe hépatique déformé ou hypertrophié.

Lorsque la tumeur est modérément élastique ou de consistance fluctuante, elle est en général mobile latéralement, on peut parfois constater qu'elle est reliée au foie par un pédicule et lui est appendue comme un battant de cloche. La présence de calculs serait trahie, s'ils étaient multiples, par la perception d'un bruit de cliquetis, comparable à celui que donnerait le palper d'un sac de noix.

Le cholécystocèle antérieur peut atteindre le volume d'une tête d'enfant et envahir tout le flanc. Le diagnostic, parfois assez facile par élimination, ne peut, dans quelques cas, être tranché que par une ponction qui permet, par la présence du liquide et son analyse (urée, crochets, etc.), de distinguer l'hydronéphrose, le kyste à échinocoques, de l'hydropisie de la vésicule.

2° *Cholécystocèle larvé.* — Le cholécystocèle larvé est, dans l'acception rigoureuse du terme, un accident du bord du foie. Le procédé du pouce est, sauf exception, le seul moyen, non seulement de spécifier la nature vésiculaire de la tumeur, mais même de constater l'existence de cette tumeur. C'est pour cela que Frantz Glénard le désigne sous le terme de « larvé ».

On doit distinguer les cas, suivant que la vésicule ne renferme que du liquide ou bien qu'elle contient un calcul.

Dans le premier cas, la vésicule n'est accessible que sur une surface atteignant à peine celle d'une noix ou d'une noisette ; elle est, en général, de consistance molle : avec la palpation classique par pression sur la paroi abdominale, elle glisserait sous le doigt et échapperait au palper, en admettant qu'elle fût reconnue en dépit de sa mollesse. Mais, avec le « procédé du pouce », la pulpe du pouce, qui, placée sous le bord du foie, vient de parcourir et faire sauter en ses divers points le bord antérieur du lobe droit, arrive au niveau de l'incisure vésiculaire ; là, au lieu de percevoir nettement l'angle de cette incisure et de passer librement au rebord du lobe carré, le pouce constate une tuméfaction molle ; il peut, avec la pulpe tournée en haut, la faire rouler en la contournant sur toute sa périphérie ; le diagnostic est fait. Dans certains cas, la pouce sent se dissiper la petite « boule » sous l'influence de la malaxation légère qu'il exerce ; la vésicule s'est vidée.

Qu'il s'agisse du second cas, de la présence de calculs, c'est le plus souvent un *calcul enchatonné*. Au lieu d'une petite boule molle et fluctuante, c'est une boule très dure, immobile, que la pulpe du pouce contourne en tous sens, et que ces caractères, joints à son siège au sommet de l'angle formé par l'incisure du foie à ce niveau, suffisent à faire diagnostiquer.

Dans deux cas, le procédé du pouce permit de rectifier le diagnostic d'un cancer à un calcul enchatonné, et d'une lithiase biliaire à un cancer du pylore.

3° *Cholécystocèle profond.* — Alors que le procédé du pouce est le mode de palpation exigé pour le diagnostic des premières variétés de cholécystocèle, c'est, pour le cholécystocèle profond, le procédé d'exploration du rein, le procédé néphroleptique, qui seul permet le diagnostic exact.

Celui-ci est toujours une cholécystoptose, c'est-à-dire une tumeur formée par la vésicule, que distend la sécrétion biliaire, mais une vésicule ptosée. Cette tumeur est rénitente ou flasque, couchée dans la fosse lombaire, près du rein ; parfois, elle est perçue par la palpation antérieure, parfois il faut employer, pour la découvrir, le procédé de recherche du rein ; c'est que, dans tous les cas, elle a été détachée de la fossette vésiculaire du foie et qu'elle est suspendue sous le hile de cet organe, par son canal cystique et un court mésentère ne dépassant pas sur la vésicule la région de son abouchement avec le canal cystique. *Le cholécystocèle profond coïncide très fréquemment avec une néphroptose* et l'entérosténose, tandis que ces signes objectifs sont rares avec le cholécystocèle superficiel. Il semble que le mécanisme du cholécystocèle profond soit le fait d'une coudure, au niveau de son orifice de sortie, consécutive à la ptose de la vésicule.

4° *Vésicule biliaire et rein mobile concomitants.* — Si, dans des cas pareils, on sent, par la palpation antérieure, un empâtement plus prononcé sous le foie, la nature vésiculaire de cet empâtement ne peut être précisée. Le procédé néphroleptique permet un diagnostic facile. Grâce à ce procédé de palpation, on aborde la tumeur par son pôle inférieur et l'on constate les caractères suivants, qui sont pathognomoniques et servent, en même temps, à *distinguer la vésicule distendue du rein mobile*, qui est la seule anomalie avec laquelle elle puisse être confondue.

Constatation d'un léger empâtement par la palpation antérieure sous le rebord costal.

Abaissement respiratoire suivant une trajectoire plus externe et plus verticale que celle du rein : pas de mouvement de bascule du pôle inférieur en dedans ; la tumeur descend directement d'en haut, et non obliquement, comme le rein, de la ligne médiane.

La face antérieure devient plus superficielle, plus accessible, à mesure qu'on remonte le doigt sur elle, ce qui est le contraire pour le rein.

Mouvements de latéralité plus prononcés que s'il s'agissait d'un rein, surtout à ce niveau.

Possibilité d'insinuer le pouce de la main gauche (dans la position requise pour le procédé néphroleptique), derrière le pôle inférieur de la tumeur, ce qui n'a jamais lieu pour le rein.

La forme régulière, parfois la fluctuation, l'absence d'arête sur la face interne de la tumeur, évitent toute confusion avec un lobe aberrant du foie.

Quand il y a rein mobile et cholécystocèle, le rein mobile est la ptose la plus interne.

5° *Vésicule biliaire et lobes prolabés.* — Dans le cas de calcul enchatonné, le tissu voisin du foie présente toujours un certain degré d'induration. Cette induration du tissu hépatique, *dans le voisinage du cholécystocèle larvé*, est l'ébauche de l'*hypertrophie du lobe moyen du foie* qui accompagne fréquemment le cholécystocèle superficiel. Rappelons, à cet égard, ce que nous avons dit plus haut, à savoir que cette hypertrophie monolobaire du foie constitue, dans la plupart des cas, ce qu'on a appelé le « lobe flottant du foie » (Riedel). Nous avons ajouté qu'il existe une très grande solidarité entre la vésicule et le lobe carré (ou moyen) du foie, et c'est pour ce motif que Frantz Glénard a proposé de désigner ce lobe sous le nom de *lobe cholécystique*. Il a écrit, en outre, que la tuméfaction ou l'hypertrophie isolée de ce lobe est, soit la conséquence, soit la cause de la cholécystite. Quand la cholécystite guérit, le lobe redevient normal ou, tout au plus, reste ptosé et souple.

6° *Point cholécystique.* — La palpation au niveau de la vésicule montre parfois un point sensible à la pression, limité à la largeur

Fig. 7. — *Représentation défectueuse du Procédé du pouce* (Soupault).

Le médecin est debout au lieu d'être assis,
latéralement au lieu de faire face à la malade,
la paume de la main droite ne pèse pas sur la fosse iliaque gauche,
le pouce gauche est invisible.

Fig. 8. — *Représentation défectueuse du Procédé du pouce* (Soupault).

Le médecin est debout au lieu d'être assis, latéralement au lieu d'être en face de la malade, le rôle de la main droite est supprimé.

d'une pièce de cinquante centimes, et placé sous le plan vertical antéro-postérieur, passant par l'extrémité de la 9e côte droite, soit derrière le rebord costal, soit à une distance variable au-dessous de ce bord. Ce point est, suivant son siège exact, déterminé soit par la palpation antérieure, soit par le procédé du pouce.

Il est souvent fort difficile de savoir si, dans ce cas, c'est la vésicule elle-même ou le lobe carré du foie qui est sensible. La vésicule lorsqu'elle est nettement accessible, est loin d'être toujours sensible. Lorsqu'elle est sensible, les sensations produites revêtent, dans certains cas, un caractère qui permet de les distinguer de celles provoquées par la pression du foie lui-même, surtout si celui-ci est indolent quelques millimètres plus loin.

III. Tumeur stercorale de la première anse transverse

Le pouce ne perçoit pas de crête linéaire, il peut faire le tour du lobe inférieur de la tumeur, l'échappement est également constaté, mais la tumeur diminue de volume par une malaxation prolongée.

Il s'agit de la coprostase de cette partie du côlon transverse intermédiaire à son coude hépatique et au ligament gastro-colique; à ce siège, la tumeur stercorale ne peut être trouvée que par le procédé néphroleptique.

Les signes en sont calqués sur ceux du rein mobile, mais il y a affaissement par une malaxation prolongée... pendant *plusieurs minutes* ou même seulement dans une séance ultérieure — parfois, il n'y a seulement qu'un très fugitif crépitement.

Lobe prolabé du foie, cholécystocèle, néphroptose et tumeur stercorale combinés chez le même sujet. — Ce n'est pas un fait absolument rare. En 1900, Frantz Glénard en avait observé une dizaine de cas.

Il est possible, facile même, de s'y reconnaître, en procédant par élimination successive d'abord du foie (arête interne), puis de la vésicule (accès du pouce en arrière du pôle inférieur), en troisième lieu du rein mobie, au-dessous duquel, après l'avoir refoulé en haut, les doigts trouvent encore la tumeur stercorale.

Dans des cas pareils, les organes sont ainsi disposés : à la partie la plus interne de la ptose complexe se trouve le rein, puis, en allant en dehors, la vésicule et enfin le lobe déformé du foie ; au-dessous,

entre les pôles inférieurs du rein et de la vésicule, se trouve la tumeur stercorale ; enfin, au-dessous de cette tumeur, on rencontre fréquemment dans ce cas le côlon transverse, le plus souvent sous la forme de la *corde colique.*

Discussion du Procédé du pouce

La diffusion du procédé du pouce a été universelle. Il n'est pas de Traité des maladies du foie, pas de publication sur l'exploration

FIG. 9.— Présentation défectueuse
Palpatiou du foie à l'aide du pouce gauche (LETULLE)
La direction du poignet implique la position latérale du médecin qui ainsi ne fait pas face au malade. Le rôle de la main droite est supprimé.

abdominale ou sur l'examen physique de cet organe dans lesquels ce procédé ne soit décrit ou tout au moins cité. Cependant, il est bien rare qu'on le voie correctement appliqué, parce que les dessins qu'on en a fournis sont généralement défectueux.

Descriptions défectueuses. — Les deux photographies dont je donne

ci-contre la reproduction, sont toutes les deux tirées des ouvrages de Soupault. L'une et l'autre sont infidèles, car elles négligent d'indiquer la nécessité, pour le médecin, de ne pas se tenir debout à côté de la malade, mais de s'asseoir sur le bord du lit en face d'elle, ce qui donne aux mains toute leur souplesse et empêche que le pouce gauche soit arrêté par le rebord costal dans la fouille de l'hypocondre.

Dans la première photographie (1) (Fig 7), la main droite est mal placée et ne remplit pas son rôle de peser par toute sa paume sur la fosse iliaque gauche ; le pouce gauche est invisible. Dans la deuxième photographie (2) (Fig. 8), la main droite est absente, ce qui enlève une grande partie de sa valeur au procédé du pouce.

Le dessin du professeur Letulle (3) (Fig. 9), qui a été beaucoup reproduit, omet aussi de représenter la position assise que doit avoir le médecin ; la direction du poignet y implique la position latérale et le rôle dévolu à la main droite de ce dernier est omis.

Dans un récent article, le professeur Lejars (4), semble attribuer à l'extrémité des doigts de la main droite, ongles en haut, la fonction d'avoir à faire sauter la crête du bord du foie sous le rebord costal.

J'ai présenté plus haut (Fig. 4, p. 89) un croquis extrait du volume des *Ptoses viscérales*, et qui échappe à tout reproche.

Critiques formulées. — Diverses critiques ont été faites, par ailleurs, au procédé du pouce. Mathieu lui a reproché de *nécessiter un certain apprentissage* ; rien de plus juste, et ce caractère est mérité au même titre par la plupart des grandes méthodes d'investigation, auscultation, percussion, etc.

Chauffard a fait ressortir que c'est le pouce seul qui palpe ; or, on sait que plus la surface cutanée est étendue, plus la palpation est sensible. Cependant, pour qui est habitué à faire « sauter la crête » des foies souples, c'est un inconvénient peu sérieux, d'autant que le

(1) Soupault. Examen du foie et du rein dans les maladies de l'estomac. *Mouvement médical*, p. 8, 1906.

(2) Soupault. *Traité des maladies du foie.* Paris. Baillière. Dessin reproduit par Wachmann. *La Clinique*, 17 juillet 1908,

(3) Letulle. Examen du foie. *Presse médicale*, 27 octobre 1905. Dessin reproduit *in* Debove, Achard, Castaigne. *Manuel des maladies du foie et des voies biliaires.* Paris, Masson, 1910.

(4) Lejars. Technique des explorations régionales. *Presse médicale*, 25 avril 1914.

pouce se promène de place en place tout le long du bord inférieur du foie, pour en noter les modifications.

L'essentiel, et c'est là une remarque d'importance capitale, consiste à *ne pas trop appuyer*. Le pouce manœuvre toujours avec trop de force, alors qu'il devrait agir avec la plus extrême douceur.

Enfin, le même auteur signale qu'il est difficile d'appliquer ce procédé sur les sujets nerveux, hyperesthésiés : certes, et l'on peut même ajouter chez les obèses ou ceux dont la paroi abdominale est contractée.

Nouveaux autres procédés de palpation du foie. — Plusieurs autres procédés ont été préconisés depuis celui de Glénard pour mettre à profit le grand progrès que faisait réaliser celui-ci, en utilisant l'incursion respiratoire du foie. Voyons-en les mérites et les désavantages.

Dans le procédé de Mathieu (*Soc. méd.*, 9 mars 1894), le médecin cherche à accrocher le bord du foie par les extrémités digitales des deux mains rapprochées et recourbées en crochet, comme s'il palpait son propre abdomen.

Pour cela, le médecin s'assied au bord du lit, à côté du malade, un peu au delà de son épaule, tournant le dos à la figure du patient.

Alors, il ramène progressivement vers lui ses mains, par petites secousses successives de palpation (palpation ascendante), jusqu'à ce qu'il ait trouvé le bord du foie, puis il commande de forts mouvements inspiratoires ou expiratoires (palpation respiratoire), pour reconnaître la forme, la consistance, les limites du bord inférieur du foie, pendant ses alternatives d'abaissement et d'élévation.

Ce procédé omet ainsi « le temps » si précieux de redressement en avant du bord du foie, par la pression de la masse intestinale sous-jacente : si le foie est souple, s'il est flasque, les doigts le refoulent en arrière, à mesure qu'ils le pressent, et on ne peut apprécier ni la mobilité antéro-postérieure, ni l'épaisseur, ni les détails de direction linéaire du bord inférieur du foie.

Au reste, Mathieu vantait son procédé surtout pour reconnaître les limites et la dureté des tumeurs épigastriques, le bord inférieur du foie et ses nodosités, la vésicule biliaire dilatée ou remplie de calculs.

Dans sa description de 1894, il ne mentionnait pas l'utilisation des mouvements respiratoires. En revanche, en 1901, il fait intervenir, dans son procédé d'accrochement, les mouvements respiratoires (palpation respiratoire), en plaçant les mains à l'affût, de telle sorte que « le foie vienne se palper entre les doigts ».

Pour Chauffard (mars 1903, *Bull. méd.*), dans son « procédé de ballottement hépatique », la main gauche est placée transversalement en arrière, dans l'espace costo-iliaque droit. Par une série de petites secousses, faites sans brusquerie, et d'arrière en avant, elle soulève le foie par son bord postérieur et l'amène au contact des pulpes digitales droites placées en avant, plus ou moins près du rebord des fausses côtes droites. Le bord tranchant du foie se sent facilement par une sorte de succussion profonde, de chocs légers, et l'on peut en délimiter le tracé, en apprécier l'épaisseur et la consistance (cela rappelle la recherche de ballottement rénal de Guyon).

Chauffard ajoute que le *ballottement hépatique* n'est obtenu que pour des foies augmentés de volume au préalable. Il recommande d'appliquer son procédé au moment où le foie est abaissé par une grande inspiration.

Il donne, d'ailleurs, une description très précise du procédé du pouce, dont il veut bien dire qu'il est excellent et devrait être plus connu et pratiqué qu'il ne l'est.

Gilbert a préconisé un procédé de palpation du foie qui rend souvent service en cas de foie déjà un peu résistant. Il consiste à placer les extrémités digitales des deux mains apposées par leur face dorsale, au niveau de la paroi et à déprimer celle-ci en remontant progressivement jusqu'au moment où l'on sent le bord du foie.

Si celui-ci est très souple, revêtant la forme et la résistance d'une oreille de lapin, on comprend que, pas plus que le procédé de Mathieu, celui-ci n'arrive à des renseignements certains, qu'on peut seulement obtenir en appliquant au préalable le bord inférieur du foie contre la paroi.

Comme dit Castaigne, les procédés de palpation du foie ont tous leur importance à l'occasion ; il faut donc tous les connaître

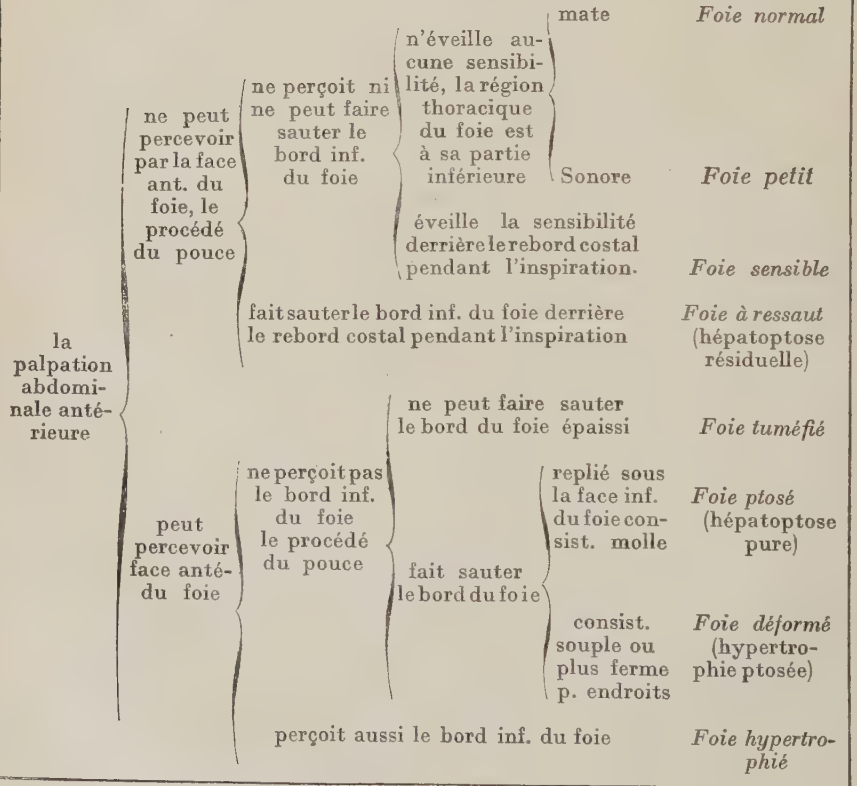
pour savoir les mettre à contribution, le cas échéant, dans l'examen clinique. Ils ont d'ailleurs des indications différentes.

Mais j'ajouterai que nul autre procédé que le procédé du pouce ne peut pratiquer la « fouille de l'hypocondre » de manière à en faire une analyse exploratrice détaillée.

Pour cela, il n'est pas seulement nécessaire d'avoir bien en mains la technique appropriée, basée sur la connaissance approfondie de l'anatomie et de la mobilité que lui laissent ses moyens de suspension. Il faut encore bien savoir les caractères et les différents degrés des malformations susceptibles d'être présentées par cet organe.

C'est ce que nous allons examiner en détail maintenant, en passant en revue toutes les modalités hépatiques que le procédé du pouce nous a fait mieux connaître.

Tableau des types de foie individualisés par le Procédé du pouce



§ 3. — TYPES DE FOIE D'APRÈS LEURS CARACTÈRES PHYSIQUES A L'EXPLORATION

Les renseignements donnés par le procédé du pouce sur l'état du foie sont nombreux et variés ; le tableau ci-contre les présente sous une forme schématique.

Le principe de cette nomenclature est que tout foie accessible à la palpation est un foie qui est ou qui a été malade, et qu'un tel foie est toujours, peu ou prou, un foie insuffisant et prédisposé aux complications.

Il nous reste maintenant à étudier chacun de ces types de foie, et nous irons des formes les plus simples jusqu'aux plus compliquées. C'est là un des chapitres les plus importants de notre étude, car c'est en grande partie sur cet ordre de constatations que la doctrine de l'Hépatisme a été basée. On y verra des formes généralement peu connues et dont quelques-unes n'ont été isolées que par le procédé du pouce, seul capable de les mettre en évidence.

Le foie doit être palpé dans toutes les maladies où son altération est notoire, mais, en plus et systématiquement, dans toutes les dyspepsies, névropathies mal déterminées et maladies de la nutrition, car son changement de volume ou de forme ou sa sensibilité jettent une lumière précieuse sur le diagnostic et sur le traitement.

Nous laisserons complètement de côté tout développement concernant les grosses lésions spécifiques du foie telles que le cancer, les abcès, la syphilis, le kyste hydatique, etc., dont l'étude n'a que des rapports très éloignés avec celle de l'Hépatisme, maladie chronique essentiellement fonctionnelle.

FOIE NORMAL

Le procédé du pouce ne trouve rien lorsque le foie est normal. Mais on ne doit pas dire d'un foie qu'il est normal, tant qu'on ne l'a pas exploré par ce procédé technique d'examen, car la palpation classique ne permet pas de poser cette affirmation. Ainsi, les foies normaux mais sensibles, les foies à ressaut, échappent à tout

procédé qui n'utilise pas l'abaissement respiratoire, et les foies souples sont seulement perceptibles par le pouce, et encore à la condition qu'il soit bien dirigé sous le rebord costal et non obliquement par rapport à lui. Le pouce doit faire sauter la crête du bord du foie, élément capital pour le diagnostic.

Mais ce serait une égale erreur de croire que, du moment qu'un foie est normal à la palpation, même par le procédé du pouce, même aux rayons X, il peut être considéré comme fonctionnant normalement : ce peut être le cas de l'ictère le plus franc et de la colihépatique la plus nette. Ceci doit singulièrement rendre circonspect dans l'affirmation relative à l'état fonctionnel du foie d'après son aspect à la palpation, chez tel ou tel malade. Pour pouvoir affirmer : *foie normal*, il faudra, en plus, l'examiner au point de vue de chacune de ses fonctions, l'une pouvant être seule atteinte tandis que les autres sont presque indemnes. Les signes objectifs anormaux ne constituent donc qu'un des caractères susceptibles d'être présentés par le foie malade, et cela n'a rien d'étonnant pour un organe aussi complexe ; mais, au moins, ne faut-il pas méconnaître leur présence.

Le procédé du pouce sera d'un précieux secours, encore qu'il soit impossible à pratiquer chez ceux dont le ventre est trop sensible, ou trop tendu, ou obèse. Les rayons X pourront alors donner un élément précieux de vérification.

FOIE PETIT

On ne peut conclure d'un foie qu'il est normal par la simple application du procédé du pouce ; la délimitation du bord supérieur à la percussion est indispensable, et permet seule d'avoir les éléments nécessaires pour établir la hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire, qui, normalement, est de 11 centimètres.

Encore, devra-t-on tenir compte des erreurs inhérentes à la percussion, et de la possibilité d'une interposition du côlon transverse entre le foie et la cage thoracique, suivant les exemples qui en ont été signalés par Chilaiditi et bien d'autres.

J'ai relevé, plus haut, les cas d'erreurs de diagnostic par la palpation « classique », avec un foie souple de 18 centimètres de haut sur la ligne mamelonnaire, pris pour un foie atrophié en raison de l'abaissement du bord supérieur. Seul le procédé du pouce peut reconnaître les lobes hépatiques amincis et allongés. La constatation d'un foie

petit fait immédiatement penser à la cirrhose de Laënnec, et l'on étudiera l'histoire générale du malade pour tâcher d'en découvrir les manifestations prémonitoires.

* * *

FOIE SENSIBLE

De tous les signes que peut rechercher la palpation, c'est certainement celui de la sensibilité à la pression dont les enseignements peuvent faire le plus progresser nos connaissances au sujet du foie. Aussi donnerai-je tout le développement nécessaire à ce chapitre, d'un intérêt capital pour l'ensemble de la démonstration (1).

La recherche de la sensibilité hépatique se confond avec l'examen du foie lui-même, et ce sont les sensations subjectives provoquées localement ou à distance par cette exploration, qui constitueront les caractères de dysesthésie hépatique.

Avant de dire qu'un foie est indolent à la pression, il est nécessaire d'avoir systématiquement recherché les caractères tirés de la sensibilité. 1° par la *palpation classique* de la paroi antérieure de l'hypocondre, 2° par le *procédé du pouce* qui cherche la sensibilité au ressaut, soit qu'il puisse faire sauter le bord du foie dans le flanc, ou au-dessous du rebord costal, soit qu'il puisse seulement atteindre ce bord à la fin d'une inspiration derrière la dernière côte, où seule le trahit une sensation provoquée ; à ces deux modes de recherche, spéciaux à la palpation, doit être ajoutée l'exploration que réalise la percussion. 3° par la *percussion des espaces intercostaux* dans la région thoracique du foie, qui peut permettre de déceler une sensibilité anormale de la partie convexe de cet organe, 4° par le *tapotement léger de l'abdomen* dans les points où l'on soupçonne la présence du foie au-dessous du rebord

(1) Voir comme documentation récente, entre autres publications : Sellier et Dubourdieu. Recherches sur la sensibilité épigastrique chez les dyspeptiques. *La Presse méd.*. 3 oct. 1906. — Victor Raymond. Sensibilité hépatique ; point épigastrique; point xyphoïdien. *Presse méd.*, 22 sept. 1906. — Mirallié. La sensibilité profonde de la région épigastrique. *Médecine mod.*, 1. 1. 1910. — Lœper. Les points douloureux de l'abdomen et les cœlialgies. *Leçons de path. dig.*, p. 147. Paris, 1911. — Descomps et Brousse. Les points douloureux abdominaux. *Paris médical*. 31 mai et 14 juin 1913. — Fraikin. Le signe du plexus solaire chez les déséquilibrés du ventre, *Paris médical*, 14 février 1920.

costal, procédé qui peut compléter les données fournies par la pression, et parfois même éveiller des sensations caractéristiques (nausées par ex.) de la localisation hépatique, alors que la simple pression n'avait rien appris, 5° enfin par la *pression de l'intestin* sous-jacent au foie et en particulier du **cæcum**. La pression du boudin cæcal peut donner naissance en outre, à des signes locaux, et à des sensations irradiées dans l'hypocondre droit. Il est fort probable que cette douleur irradiée peut être attribuée à la compression du foie par la colonne gazeuse refoulée sous lui. Il existe une coïncidence fréquente entre la sensibilité du cæcum et la sensibilité directe du foie, au point que, de l'hyperesthésie de l'un on pourrait presque conclure à celle de l'autre, et faire entrer, dans la séméiologie du foie, les signes tirés de la palpation du cæcum. Si le foie est hyperesthésié il est aisé de comprendre que la pression d'une colonne gazeuse contre lui puisse y éveiller de la douleur, le même phénomène peut se produire avec un autre organe que le cæcum, si la pression exercée sur cet organe, amène l'application d'une anse intestinale contre la face inférieure d'un foie hypéresthésié.

La palpation du foie peut déterminer deux ordres de sensations : les unes locales, les autres à distance.

1° **Sensations locales.** — L'appréciation des degrés de sensibilité du foie est encore plus difficile à formuler que celle des degrés de densité. Ceux-ci peuvent être comparés à des sensations éveillées par le palper d'objets usuels. Quand il s'agit de la sensibilité provoquée, c'est le malade qui, presque seul, fournit les éléments d'appréciation ; le médecin n'ayant pour repère que le degré de pression qu'il a exercé, on devra donc toujours tenir compte de l'état général du système nerveux.

Il y a lieu de distinguer trois degrés de sensibilité du foie suivant qu'il est *indolent*, *sensible* ou *hyperesthésié*.

De même que le foie normal est parfaitement souple, de même il est parfaitement *indolent* à la pression ; mais il peut être très malade sans manifester aucune sensibilité. Si, en présence d'un foie de souplesse normale, on peut conclure qu'il n'est le siège d'aucune affection grave, en revanche, l'*absence de sensibilité* à la pression peut se concilier avec les états morbides les plus sérieux, les dégénérescences les plus irrémédiables. On peut même dire que l'indolence du foie,

lorsqu'il est le siège d'un processus de sclérose, est un signe de gravité plus grand que lorsque le même foie a conservé quelque sensibilité. Il y aurait même une variété à décrire de certains foies dans lesquels, quelle que soit la pression qu'on exerce, on ne peut déterminer aucune trace de sensibilité ; c'est ce qui se voit en particulier dans certaines cirrhoses, et qui constitue un signe fâcheux pour le pronostic.

Le foie *hyperesthésié* se distingue du foie sensible en ce que la moindre pression y éveille de vives sensations dans l'hypocondre droit ; l'hyperesthésie peut atteindre un si haut degré que la pression la plus légère, la percussion la plus superficielle y sont intolérables : dans de pareils cas, la localisation hépatique, en raison de la douleur que provoquerait la recherche du bord du foie, ne peut être trouvée que par la forme de la zône sensible.

* * *

Les sensations locales éveillées par la pression du foie n'ont rien de caractéristique, de spécial au foie : c'est une douleur pongitive, une piqûre, ou une douleur contusive, la première s'observant plutôt dans la tuméfaction du foie, lorsque les doigts le compriment, la seconde dans la ptose sensible du foie, lorsqu'on peut faire « sauter » le bord de cet organe.

Un caractère pathognomonique de la localisation dans le foie d'une douleur provoquée est encore la *persistance*, après la palpation, d'une douleur locale hépatique. Dans certains cas douteux, ce signe peut servir à distinguer la douleur du foie, par exemple, de celle du rein.

La douleur locale du foie, provoquée par la palpation, a très souvent le même caractère subjectif que les douleurs spontanées dont se plaint le malade, et il se rend compte que l'on a bien mis la main sur son mal, et en cas de douleur persistante après l'examen, il n'a pas d'étonnement ; tout au plus peut-il penser que la pression a été un peu forte.

Mais il arrive qu'au moment de la palpation, alors que le foie n'était pas spontanément douloureux, ou même n'avait jamais été le siège de douleurs spontanées analogues, la palpation fasse naître une douleur encore inconnue et qui pourra persister pendant 24 heures. Le fait est à retenir.

La douleur provoquée par la pression n'a aucun rapport constant

avec les douleurs spontanées perçues par le malade : c'est à chaque instant, en clinique, que l'on cherche en vain à provoquer une sensation douloureuse sur un point quelconque de la région du foie, alors que pourtant le malade se plaint de souffrir du côté droit : c'est chaque jour, inversement, que l'on rencontre des malades ne se plaingnant en aucune façon de leur foie, dont on n'examine cet organe que par rigueur analytique et chez lesquels on découvre, au grand étonnement du médecin, et encore plus du malade, que le foie est sensible à la pression, parfois hyperesthésié.

De là à incriminer le médecin d'avoir, de toute pièce, créé la maladie du foie, il n'y a qu'un pas. Le médecin a beau faire ressortir que la pression, en un point symétrique du côté gauche, ne donne aucune sensibilité comparable, le malade conserve de son acte un souvenir pénible.

Aussi convient-il de toujours faire la palpation du foie avec une grande douceur, car dans les circonstances les plus imprévues, cet examen risquerait d'être fort douloureux, non seulement quand le foie est hyperesthésié mais même lorsqu'il est apparemment normal.

C'est surtout dans la recherche du ressaut du foie qu'il faut tenir compte de ce conseil de prudence, car le malade ne peut atténuer la brusquerie du ressaut, alors que, s'il s'agit d'une pression, il avertit de suite le médecin, ou se retire sous son doigt, ou enfin arrête son mouvement d'inspiration car c'est lui-même qui, à la fin de l'inspiration, presse son foie sur le pouce.

Une palpation trop peu ménagée aurait, en outre, l'inconvénient de provoquer la contraction des muscles abdominaux, qui resteraient désormais tendus, pour faire un rempart instinctif au foie, et le déroberaient à toute tentative nouvelle d'exploration.

Non seulement il faudra palper toujours avec la plus grande délicatesse, mais se contenter d'une seule constatation dans la même séance, si le foie est très sensible.

Mais ces réserves faites, et qui ne trouveront leur indication réelle que dans quatre ou cinq cas sur cent en moyenne, la palpation du foie, ne s'accompagne généralement d'aucune contre-indication du côté de la sensibilité.

* * *

Il convient de réserver la dénomination de foie sensible à un foie

qui, n'était sa sensibilité à la pression, serait entièrement normal au point de vue de ses autres caractéristiques physiques.

L'étude de la sensibilité du foie présente un intérêt d'autant plus grand que, dans bien des cas, la douleur provoquée à la pression dans la région du foie est le seul signe par lequel sa présence se traduise à la palpation.

L'excès de sensibilité du foie est indépendant de son *volume*, de sa *forme*, de sa *consistance* et de sa *situation*.

C'est souvent par le seul caractère d'une douleur provoquée que se trahit la présence du foie, qu'il s'agisse d'un foie hypertrophié et trop mou pour être distingué de l'intestin par la palpation ordinaire, ou d'un foie de situation et de volume normaux, et échappant de ce fait à toute autre appréciation qu'à celle tirée de la sensibilité.

Ce qui complique, c'est qu'en outre, le foie peut être indolent à la pression de sa face antérieure, et sensible au ressaut de son bord : il peut enfin être *sensible seulement en un point de sa surface* (indépendance lobaire hépatique).

2° **Sensations à distance.** — Le foie ne manifeste pas seulement sa sensibilité à la pression par des troubles locaux, il peut encore, sous l'influence de l'examen, donner lieu à des troubles à distance ; ces derniers sont doublement intéressants, parce que d'une part ils montrent que quelque chose d'anormal existe du côté du foie, d'autre part, ils témoignent du point de départ hépatique de certaines sensations, dont la distance et le siège hétéroclites semblaient prouver une autre origine. L'existence de ces derniers pourra, en d'autres circonstances, attirer l'attention du côté du foie ; de telles sensations extra-hépatiques peuvent être la seule manifestation provoquée par la pression, le foie lui-même ne cessant, dans ce cas, de rester indolent.

Les sensations à distance éveillées par la pression du pouce, en des points déterminés du bord du foie, sont, par ordre de fréquence :

1° *La douleur à l'épaule droite* « vers l'épaule, sous l'épaule » à l'omoplate droite, « au dedans de l'omoplate droite ». Cette douleur à l'épaule droite, dont la relation avec les maladies du foie est si connue, peut n'être pas toujours provoquée, lorsqu'elle existe, par la pression du foie ; mais il est parfaitement intéressant de constater qu'elle peut l'être même lorsqu'elle n'existe pas spontanément.

2° Une sensation également fréquente, produite par la pression du foie, c'est *l'état nauséeux*. La pression « fait remonter quelque chose », « donne au cœur », provoque des régurgitations aigres, douleurs dont peut être rapprochée une sensation de « serrement », de « constriction à la gorge » souvent manifestée, ou enfin des sueurs instantanées. Parfois cet état nauséeux persiste pendant plusieurs heures après la palpation. La nausée provoquée par la pression se rencontre chez les malades pendant les crises hépatiques, ce peut être le signe précurseur d'une crise.

3° La *toux provoquée* par la pression du foie est connue. Chez un malade, où la pression d'une tumeur épigastrique de localisation douteuse provoquait de la toux, il fut facile, plus tard, de s'assurer, par des signes objectifs devenus plus précis, que cette tumeur était une cirrhose hypertrophique du lobe gauche du foie.

Il est évident que si la toux, les nausées peuvent être provoquées par la pression du foie — et ces deux sensations sont parfois simultanées — on devra vérifier, lorsque se présenteront spontanément de semblables symptômes, s'ils n'ont pas une origine hépatique. Il y a une « toux hépatique » que caractériserait sa sécheresse, son allure quinteuse, sa périodicité quodidienne, son apparition surtout la nuit, peu après le coucher et enfin la nécessité, pour la guérir, d'associer à un traitement local substitutif (inhalations d'air iodé) un traitement hépatique (purgatifs)

Les douleurs à distance les plus souvent éveillées, avec ou sans la coïncidence d'une sensibilité hépatique locale, sont les *douleurs au sein*, au sein droit, au sein gauche (dans un cas d'hypertrophie), dans la *région du cœur* (pouvant donner le change pour des douleurs d'angine de poitrine ou du moins aidant à en reconnaître l'origine hépatique), une *douleur sternale*, une douleur à l'*hypocondre gauche* (dans un cas, cette douleur fut provoquée par la pression d'un point très limité sous le bord du foie, au niveau du lobe de Spiegel) ; même observation peut être faite au sujet de *douleurs appendiculaires*. (Chez une malade prête à être opérée à la suite de plusieurs crises appendiculaires, et chez laquelle jamais le foie n'avait été spontanément sensible, ni même examiné, la palpation par le procédé du pouce fit surgir, non une douleur locale mais exactement cette douleur prétendue appendiculaire, qu'un traitement hépatique fit complètement et rapidement disparaître.)

Ce sont là des localisations douloureuses souvent spontanées dans les maladies avérées du foie; leur existence, même en dehors de signes hépatiques classiques, doit faire suspecter leur origine dans une perturbation du foie. Cela est d'autant plus vrai que le malade déclare l'identité de la sensation provoquée avec celle qu'il éprouve parfois spontanément.

(Obs. de Frantz Glénard). — En juin 1898, j'observai un malade atteint de lithiase biliaire et chez lequel l'existence simultanée d'accès angineux faisait porter le pronostic le plus réservé. A deux reprises et sans cause apparente avait éclaté brusquement un accès de violente douleur précordiale, avec irradiation au bras gauche, sensation de mort imminente, lividité de la face. Le diagnostic d'angine de poitrine, confirmé en apparence par une ébauche d'artériosclérose et d'induration aortique, paraissait indubitable. Or, chez ce malade, la pression à l'aide du « procédé du pouce », au niveau de l'incisure cholécystique du foie, dont le bord inférieur était tranchant, souple et abaissé, provoquait, dans la région précordiale, une douleur identique à celle qu'il avait ressentie au moment de ses accès angineux. Il était dès lors difficile de ne pas admettre qu'il s'agissait d'une pseudo-angine d'origine hépatique, et le pronostic se trouvait radicalement modifié.

Parmi les sensations subjectives que trahit le malade, au moment où l'on comprime son foie, se rencontrent très fréquemment celles *d'oppression*, *d'étouffement*, *de gêne de la respiration*, *de perte de l'haleine*. Une malade dit, au moment ou l'on fait sauter le bord du foie, que ça la cache, exprimant ainsi une gêne respiratoire : une autre se plaint, au moment où l'on comprime son foie, d'éprouver une sensation de barre (au sternum), d'étouffement identique à celle qui l'amène devant le médecin, ou encore à celle qu'elle éprouve lorsqu'elle se penche en avant : une troisième assimile complètement l'étouffement provoqué par la pression du foie lorsqu'on le palpe, à celui qu'elle éprouve pendant ses crises. Cette sensation s'accompagne parfois de *sécheresse de la langue*, de constriction de la gorge, et se termine par un baillement.

Chez un malade, la palpation du foie provoquait, au moment où l'on faisait sauter le bord d'un petit lobule déformé, une douleur au sein droit, coupant la respiration et faisant mal à l'estomac.

La sensation de *mal à l'estomac* est une de celles que l'on provoque souvent en palpant le foie. C'est certainement une des plus sugges-

tives au point de vue de l'interprétation des symptômes subjectifs spontanés.

Il peut arriver que la pression du foie retentisse à l'épigastre, réponde à l'appendice xyphoïde. Chez une malade dont le foie était hypertrophié, la palpation du foie ramenait la même douleur que celle qu'elle éprouvait six heures après le repas. Chez une autre, dont le foie débordait les côtes à l'épigastre, la même sensation était réveillée par la palpation que celle qu'elle éprouvait lorsqu'elle avait mangé des crudités ; chez une autre, la pression du bord tranchant du foie hypertrophié causait une douleur identique à des crampes d'estomac : la localisation de cette sensibilité était dans le lobe du foie et non dans l'estomac. C'est ainsi que l'on provoque une douleur d'estomac par la pression du bord du foie, soit dans l'hypocondre, soit dans la région épigastrique ; dans ces cas cette douleur n'est accusée par le malade qu'autant que l'on reste dans les limites d'un lobe aberrant, dont les contours peuvent être nettement déterminés par le ressaut de son bord.

* * *

Le foie peut être sensible sans qu'aucun autre caractère permette d'en reconnaître la présence : à la pression de l'abdomen peut surgir une sensibilité dont l'origine indécise devra être l'objet d'une discussion de *diagnostic*, que ne saurait aider la palpation si, par exemple, le foie est ou trop sensible pour permettre la palpation, ou trop mou pour se laisser distinguer des autres viscères, ou caché par une paroi trop tendue ou trop épaisse.

A quelles particularités reconnaîtra-t-on que telle douleur à la pression est due au foie, dans le vaste espace où des anomalies de forme peuvent le faire se trouver ?

La question est journellement posée de cette sorte pour la *douleur épigastrique* si fréquente à la pression : ou du moins elle devrait se poser plus souvent qu'on ne le fait, car on a beaucoup trop de tendance à attribuer toujours cette sensibilité à l'estomac ou au plexus solaire, et à ne pas voir en elle une véritable **hépatalgie épigastrique.**

En fait *le foie traverse le creux épigastrique en diagonale.* La localisation de la douleur dans son tissu sera des plus évidentes si la zone sensible, comme il arrive parfois, est rénitente ou dure et qu'elle est circonscrite par un bord tranchant que l'on peut franchir, « faire sau-

ter » sur tout son parcours : dans ce cas aucune hésitation n'est permise ; c'est le lobe gauche du foie qui doit être incriminé.

Dans le cas contraire on attachera une toute particulière importance aux signes distinctifs suivants :

— Contour précis de la zone sensible, qui sera limitée en haut par le rebord costal, en bas par une ligne régulière, courbe ou droite, qui correspondrait à la limite d'un lobe hépatique, qu'une palpation attentive pourra peut-être mettre en évidence, exactement à la limite inférieure de la douleur.

— Siège superficiel de la douleur, s'élevant et s'enfonçant sous les côtes, trop haut pour qu'on puisse incriminer le pylore, douleur dont le maximum est provoqué, non par une pression directe d'avant en arrière, mais par une pression de bas en haut, derrière le rebord costal.

— Direction de la ligne sensible conduisant dans la région de l'hypocondre droit, vers une ligne qui correspond précisément au bord du foie dont on perçoit l'arête.

— Caractères hépatiques de la douleur, c'est-à-dire rappelant celles qu'on a accoutumé de trouver à la palpation du foie dans l'hypocondre (toux, nausées, étouffements), et qui du reste peuvent y exister en même temps.

— Persistance de la sensibilité après la palpation.

— Contradiction entre l'hyperesthésie de l'épigastre à la pression et l'insensibilité de l'estomac (reconnue par le clapotement ou la sonorité) immédiatement au-dessous de cette ligne, par la tolérance de l'estomac pour les aliments ingérés qui calmeraient plutôt les douleurs ; enfin constatation aux rayons X qu'on est juste sur le foie en appuyant sur la zone sensible, bien au-dessus du pylore ou de l'estomac, et aussi trop superficiellement pour qu'il puisse s'agir d'une douleur à la pression du *plexus solaire*, profondément placé derrière le foie.

Dans les cas réels où cette douleur épigastrique relève d'une *origine stomacale*, (ulcère rond, gastrite phlegmoneuse, périgastrite, perforation de l'estomac, adhérences avec les organes voisins) on est généralement guidé par l'état général, les antécédents, parfois la fièvre. L'irrégularité de la zône douloureuse et la diffusion de la douleur distinguerait ces dernières causes, tandis que l'existence de l'ulcus se reconnaîtrait par les caractères propres de sa douleur qui est très vive, très circonscrite, comparable à celle d'une plaie ou d'une brûlure, sus-

ceptible d'éveiller une sensibilité diamétralement opposée près de la colonne vertébrale, et d'amener à son état aigu la décomposition des traits du visage.

Hayem, dans un travail présenté à l'Académie de médecine le 24 février 1920 à confirmé que l'épigastralgie des dyspeptiques était bien souvent la conséquence d'une congestion hépatique.

* * *

Dans l'ensemble on voit donc quelle source d'enseignements précieux est cette étude de la sensibilité du foie à la palpation, conduisant à l'interprétation hépatique d'une foule de symptômes attribués jusque-là au nervosisme, ou à un trouble gastrique, ou à l'hyperesthésie du plexus solaire, et qui auraient continué à prêter à cette erreur de diagnostic, si le procédé du pouce n'était venu, fort à propos, régénérer nos méthodes d'examen.

Il est bien évident qu'on attachera toujours la plus grande importance à l'existence de la sensibilité locale ou irradiée du foie ; c'est l'indice que cet organe est malade, et, étant donnés son importance et son rôle capital dans l'économie, il faut faire tout céder à son atteinte, et le soigner, pour guérir l'ensemble des troubles dont se plaint le malade, lorsque ceux-ci entrent dans la catégorie des manifestations possibles d'origine hépatique.

On doit généralement considérer l'augmentation de sensibilité du foie comme l'indice d'une phase active du processus morbide, correspondant à l'envahissement de l'affection, ou à une phase d'exacerbation momentanée, sans que le pronostic en soit pour cela plus spécialement assombri.

FOIE A RESSAUT

(HÉPATOPTOSE RÉSIDUELLE)

Considérations sur l'Hépatoptose. — Le terme d'hépatoptose n'a pas, dans les travaux de Frantz Glénard, la signification restreinte que lui avaient donnée primitivement les classiques ; il n'est plus possible, actuellement, de désigner sous ce nom la chute en masse du foie au-dessous de son siège naturel, car nous savons bien que la solidité de ses attaches à la paroi postérieure de l'abdomen s'oppose à tout abaissement total de cet organe.

Ayant pour but d'exposer les tenants et aboutissants de l'Hépatisme, je ne saurais donner à ce chapitre les allures d'une revue générale, en étudiant les théories successivement émises au sujet de l'hépatoptose, et les travaux auxquels cette question a donné lieu de la part des différents auteurs (Cantani, J-L Faure, Terrier et Auvray, Pellet, Godart-Danhieux, Mongour, Letulle, Chilaiditi, Paillard, Bécourt, Vahran et Socquet, Colonna, Moreau, etc.). — Je laisserai également de côté toute considération sur les déplacements du foie par emphysème, pleurésie, abcès sous-phrénique ou tumeur abdominale, qui ne sauraient entrer dans les maladies du foie dont nous nous occupons.

Pour Frantz Glénard *on doit comprendre sous le terme générique d'hépatoptose, tout foie de mobilité anormale*, ce qui ne va jamais sans que le foie soit en même temps souple, abaissé quant au siège de son bord inférieur et déformé. En raison des connexions anatomiques qui fixent le foie par la partie moyenne de son bord postero-supérieur, la glande hépatique ne peut s'allonger et s'abaisser que par élongation de sa face antérieure au détriment de sa face supérieure, et amincissement de son bord inférieur qui devient plus souple et plus mobile.

La mobilité du foie ainsi comprise (hépatoptose) est très fréquente, on la rencontre dans 20 0/0 des maladies de la nutrition: elle a une signification très importante puisqu'elle suffit à caractériser une tare, ou suivant la jolie expression de Landouzy, une « boiterie du foie ». Tout foie ptosé doit être considéré comme un foie malade, plus ou moins altéré dans sa structure et ses fonctions.

La notion de l'hépatoptose occupe une place capitale dans l'exposé des bases de l'Hépatisme. C'est la *mise en lumière, grâce à l'application systématique du procédé du pouce, des faibles degrés d'anomalies hépatiques, qui a permis principalement de reconnaître l'existence d'un lien évolutif, entre le foie normal et les malformations les plus sérieuses de cet organe.*

Entre ces deux extrêmes qui seuls étaient connus de la palpation classique, le procédé du pouce a permis de déceler tous les intermédiaires, et ce sont précisément ces intermédiaires, rencontrés dans maintes dyspepsies, névropathies et maladies de la nutrition, dont la découverte a permis de reconnaître l'existence d'une famille morbide à lien de parenté hépatique.

Le terme d'hépatoptose, ainsi compris, présente une signification

beaucoup trop générique pour pouvoir se prêter à une description homogène : il répond en effet à des formes de foie trop nombreuses et variées, pour qu'il ne soit pas indispensable d'établir entre elles un certain nombre de divisions, malgré que ces dernières ne soient pas séparées les unes des autres, par des cloisons absolument étanches.

Les *différentes formes d'hépatoptose* peuvent être groupées comme suit.

Foie à ressaut (hépatoptose résiduelle).

Hépatoptose pure (foie de l'entéroptose).

Hypertrophie ptosée, correspondant aux formes anciennement décrites sous les noms de : foie abaissé ou déplacé, foie à lobe flottant, foie déformé par le corset, foie mobile.

* * *

Le **foie à ressaut** (*hépatoptose résiduelle*), est un foie que la palpation classique ne peut percevoir parce qu'il est entièrement caché, pendant l'expiration, derrière le rebord costal; mais le procédé du pouce en fait sauter le bord inférieur, immédiatement sous les fausses côtes, à la fin de l'inspiration.

Ce bord est souple, rectiligne et parallèle à la limite inférieure du thorax.

Comme chacune des huit formes fondamentales prises pour types d'anomalie physique du foie, il correspond à des conditions anatomo-pathologiques bien nettes qui lui créent une individualité spéciale.

Pour réaliser les caractères ci-dessus, il faut que le foie ait perdu de sa consistance habituelle : il est atteint d'un certain degré d'hypotension intra-hépatique, marchant de pair avec l'hypotension abdominale, les signes de ptose intestinale et la sténose du côlon transverse, qui lui sont fréquemment associés.

C'est déjà un degré d'*Hépatoptose*, l'*hépatoptose dite résiduelle*, telle que la constitue le stigmate résiduel d'une hypertrophie ou d'une hyperémie ou d'une stéatose préalables ; l'élasticité du foie a été forcée ; le processus morbide, une fois dissipé, laisse après lui un foie mou, flasque, en quelque sorte détendu, qui n'obéira plus aux impulsions du diaphragme, comme lorsqu'il avait sa situation et sa consistance normales.

Dans l'hépatoptose résiduelle, le bord inférieur du foie est *recti-*

ligne et s'écarte peu du rebord costal. Au lieu de se relever avec le rebord costal, comme normalement, sous l'influence de l'inspiration, il s'abaisse, et cet abaissement a partout la même valeur.

Le foie, dont le ressaut témoigne d'une congestion plus ou moins récente, actuellement entrée en régression, est encore plus gros qu'à l'état normal, puisque son bord supérieur occupe son siège normal (ce qui est un des caractères de la ptose résiduelle), mais il n'a plus ni la tension sanguine, ni l'encombrement des granulations adipeuses qui avaient accru, momentanément, au moment de la phase congestive, son volume et sa densité. Les moyens de soutien du foie par sa face inférieure (tension abdominale), ont faibli assez pour ne pas s'opposer à son abaissement inspiratoire, mais pas assez pour que le lobe droit soit procident, et fuie sans résistance sous la pression du dôme droit du diaphragme, comme nous verrons qu'il le fait dans l'hépatoptose pure (ou foie de l'entéroptose).

Au point de vue étiologique, cette forme se rencontre (contrairement à l'hépatoptose pure), avec prédominance marquée dans le sexe masculin (25 0/0 chez les hommes, 15 0/0 chez les femmes).

C'est un stigmate indélébile qui indique une prédisposition maladive hépatique à être, à nouveau, le siège de processus morbides. C'est un des signes les plus fréquents de l'Hépatisme, dans ses phases intercalaires aux manifestations bruyantes.

La ptose peut donc être stigmate d'une ancienne hypertrophie.

Les différents types d'hépatoptose ne doivent pas être considérés comme des degrés d'un même processus, dont l'hépatoptose la plus légère serait le premier degré et l'hypertrophie ptosée totale le dernier, c'est-à-dire d'un trouble morbide, d'autant plus aggravé que les signes objectifs sont plus accentués.

Ils ont chacun une histoire propre dont la connaissance exacte aidera grandement au diagnostic. La présence d'un foie à ressaut, en montrant, au cours des syndrômes ou symptômes les plus variés, l'existence d'un point faible hépatique, indiquera de diriger de ce côté les efforts du traitement.

Déjà, en raison du caractère pathognomonique de l'hépatoptose résiduelle, on doit considérer comme hépatiques tous les malades qui en sont porteurs à un degré quelconque, et même les reconnaître comme atteints de la même espèce morbide, puisqu'ils possèdent la même variété de malformation hépatique.

FOIE TUMÉFIÉ

(FOIE CONGESTIONNÉ)

Considérations sur la consistance du foie. — Faute d'avoir pu délimiter le bord inférieur du foie et juger aisément de ses différentes qualités physiques, la palpation classique n'a jamais attaché une grande importance aux variations de la consistance hépatique.

Elle n'a jamais connu que deux modalités anormales à ce point de vue : le foie de consistance inégale, et le foie plus ou moins dur.

Le premier répondait aux cas de cancers, de syphilis, d'abcès ou de kystes multiloculaires de cet organe ; le second à des degrés différents de cirrhose hypertrophique, comme si les modifications de la densité du foie ne pouvaient être amenées que par l'évolution diversement avancée d'un même processus sclérosant.

La palpation par le procédé du pouce a montré combien cette manière de voir était insuffisante et pouvait aboutir à de grosses erreurs de diagnostic. Elle a fait voir qu'il était nécessaire d'envisager quatre variétés bien distinctes au point de vue de la consistance du foie :

Foie mou
Foie normal } catégorie des « foies souples » ;
Foie rénitent
Foie induré.

La notion des foies souples (mou, normal, rénitent), *constitue la plus importante acquisition dont le procédé du pouce ait enrichi la séméiologie hépatique* ; elle a montré qu'entre le foie normal et le foie plus ou moins induré, il y avait un grand nombre de foies de consistance intermédiaire, dont la connaissance est du plus grand intérêt pour l'histoire des maladies de cet organe.

— Certains foies, perceptibles à la palpation, c'est-à-dire ptosés ou hypertrophiés, ont une *mollesse* que FRERICHS a comparée à celle du chiffon, une consistance analogue à celle du paquet intestinal, c'est-à-dire que la palpation abdominale antérieure, lorsqu'un pareil foie déborde les côtes, ne peut le discerner des autres viscères. Cette diminution de consistance peut être due à deux causes, soit qu'il s'agisse d'un *lobe aminci et allongé du foie*, soit qu'il s'agisse d'une réelle *flaccidité du parenchyme*. La constatation de la présence d'un foie

mou, en dehors de ses limites normales, n'est possible, lorsque ce foie est indolent, qu'à l'aide du procédé du pouce : ce procédé permet, en même temps, de distinguer la mollesse due à la minceur de la lame hépatique, de celle qui est due à sa flaccidité. Il faut chercher, par le procédé du pouce, l'arête du bord libre du foie, qui est toujours tranchante dans le premier cas ; si ce bord est épais et que le doigt ne puisse pénétrer sous la face postérieure du foie, on conclura à une flaccidité anormale du tissu hépatique ; si celui-ci est indolent, il pourra être soupçonné de dégénérescence amyloïde.

Méconnaître l'existence et même la fréquence des foies à lobe allongé et aminci, qu'on ne peut découvrir qu'en faisant sauter comme une oreille de lapin la crête du bord inférieur au milieu de l'abdomen, c'est s'exposer à passer délibérément à côté d'un grand nombre de foies ptosés, et de qualifier d'atrophiques des foies mesurant 16 à 18 centimètres de haut sur la ligne mamelonnaire. La palpation classique, comme la percussion, ne connaît pas une telle déformation, parce qu'elle ne se méfie pas de ces foies souples de consistance au-dessous de la normale.

— Le foie *de consistance normale* peut échapper aussi à la palpation classique, parce qu'il est souvent difficile de le distinguer des organes voisins.

On trouve, dans l'étude du foie normal à l'épigastre, la preuve que le tissu hépatique, lorsqu'il est en lame mince, ne peut pas être distingué des autres viscères abdominaux, et même que son bord tranchant peut, dans ces cas, échapper au procédé du pouce. Normalement, en effet, le lobe gauche du foie empiète de deux à trois travers de doigt sur l'épigastre, et l'oubli de cette position anatomique est tellement justifié par l'absence de tout signe révélateur, que, lorsque ce lobe épigastrique est hyperesthésié, c'est dans l'estomac ou le plexus solaire et non dans le foie, qu'on localise la douleur qui est provoquée par la pression. Le procédé du pouce ne trouve l'arête du lobe épigastrique que lorsque celui-ci est assez abaissé près de l'ombilic et a pris assez d'épaisseur pour qu'on puisse, sans le recourber en arrière, déprimer suffisamment la paroi abdominale antérieure sous lui pour y insinuer le pouce.

— Le *foie rénitent* présente une consistance qu'on peut comparer,

soit à celle d'un muscle contracté, soit à celle d'une boule de bois recouverte de drap. C'est-à-dire qu'il a conservé un certain degré d'élasticité à la pression, mais ce peut être, soit un *lobe épais et allongé du foie*, soit un *foie tuméfié* (congestionné). C'est encore le *procédé du pouce* qui tranchera facilement la question. Il faut chercher, pour le faire « sauter », le bord tranchant du foie, qui n'est tranchant que dans le premier cas.

Le foie rénitent sert d'intermédiaire entre le foie de consistance normal et le *foie induré.*

Enfin, le *foie dur* est celui dont la consistance a perdu toute élasticité : il donne une sensation de résistance analogue à celle d'un os, d'un cartilage, d'un morceau de bois. On ne peut mieux donner une idée de la distinction entre le foie dur et le foie rénitent, qu'en comparant le sensation fournie par le foie dur à celle produite par la pression de la face antérieure du tibia, et la sensation du foie rénitent à celle qu'on éprouve en comprimant la masse musculaire voisine, lorsqu'on fait tendre le muscle tibial antérieur en relevant fortement la pointe du pied. Si l'on essaie de faire « sauter », par le procédé du pouce, le bord d'un foie dur, lorsqu'il est tranchant (car souvent on le trouve arrondi), on sent qu'il saute durement et que le mouvement de ressaut se transmet à toute la masse du foie, au lieu de se limiter à une zone plus ou moins restreinte de son bord libre. La *cirrhose* n'est pas douteuse : le foie dur peut n'être pas hypertrophié et son bord ne se rencontrer qu'à la fin de l'inspiration, derrière le rebord costal ; comme il n'est pas atrophié non plus et échappe de ce fait à la percussion, on peut fort bien le considérer comme normal, si on manque d'utiliser la palpation respiratoire par le procédé du pouce ; on risque alors de conclure à un foie normal jusqu'à l'apparition de l'ascite révélatrice.

On peut dire, en thèse générale, qu'une maladie sérieuse du foie s'accompagne toujours d'une anomalie, en plus ou en moins, dans la densité de son tissu et réciproquement.

Mais *il s'en faut de beaucoup* que le degré de consistance du foie suffise à préciser un diagnostic; *que la dureté*, par exemple, *soit toujours signe de sclérose.* Les expériences d'injections acqueuses dans les veines du foie cadavérique prouvent que *la tension vasculaire exagérée peut donner au foie une consistance absolument ligneuse.*

Voici un malade chez lequel on constate un foie hypertrophié et induré : on conclue à une cirrhose hypertrophique. Mais quel n'est pas l'étonnement lorsqu'on voit des foies pareils, à l'occasion desquels on avait porté le pronostic le plus sombre, non seulement permettre la vie pendant des années, mais se concilier avec un état de santé relativement satisfaisant ! Bien plus, lorsqu'on les voit s'assouplir, souvent, pour faire place à un foie de volume normal à bord souple et tranchant, avec amélioration générale de l'état de santé du sujet ! De pareils foies se rencontrent surtout dans la pratique privée, car la maladie qui accompagne ces gros foies durs est une maladie de la nutrition, et c'est une maladie de la nutrition qui n'oblige pas le malade à s'aliter ou à rester chez lui et qui, d'ailleurs, est constatée rarement dans la couche de société qui abrite ses maux à l'hôpital. Et encore ces gros foies ne sont-ils connus que des médecins qui se sont fait une loi d'examiner systématiquement le foie de leurs malades, car ils ne trahissent leur état normal par aucun des symptômes hépatiques classiques. C'est surtout dans le diabète ou la lithiase urique, dans la goutte, parfois dans la dyspepsie, qu'on les rencontre.

* * *

D'une façon générale, nulle conclusion diagnostique ne peut être tirée de la consistance du foie, quelle qu'elle soit, sans le concours des signes relatifs, non seulement à la forme de l'arête (tranchante ou arrondie) du bord du foie, mais à la *valeur du sinus* de l'angle que forme ce bord, et surtout au degré d'élasticité qu'il présente au « ressaut » produit par le pouce.

Pour interpréter nosologiquement un diagnostic objectif, quelque précis soit-il, quand il s'agit d'un organe comme le foie, il faut encore le concours des signes objectifs relevés par la palpation de la masse intestinale : *l'intestin est le « miroir du foie »* comme on a dit de la langue qu'elle est le « miroir de l'estomac ». Il faut, de plus, le concours de toute la symptomatologie subjective, il faut celui des anamnestiques et surtout de l'étiologie. Rien n'est difficile et ne demande autant d'attention et d'analyse que le diagnostic et le pronostic d'une maladie du foie, lorsque celle-ci n'est pas arrivée à la période ultime (ou caractéristique) ; et ce sont de pareils foies qu'on voit le plus souvent dans le cabinet de consultation.

* * *

Pour ce qui est du **foie tuméfié** *(congestionné)*, il se reconnaît à ce que la palpation abdominale antérieure perçoit la face antérieure du foie, mais ne perçoit pas son bord inférieur, le procédé du pouce ne peut faire sauter le bord du foie, épaissi, malgré qu'on sente le foie augmenté de volume et de consistance (rénitent), sensation s'accroissant à mesure que l'inspiration devient plus profonde et provoque un plus grand abaissement des viscères.

Dans le foie tuméfié, c'est non le bord inférieur du foie, mais sa face inférieure, qui, devenue bombée et convexe par suite de l'hyperémie, devient accessible à la palpation.

L'examen par la méthode classique perçoit du reste la face antérieure du foie, mais ne peut naturellement en délimiter le bord inférieur, puisque le procédé du pouce n'y réussit même pas.

Avec les types de foie sensible sans autre anomalie objective, le foie tuméfié correspond à la *phase de début des affections hépatiques* ; ainsi, ce sont les deux formes qui accompagnent la dyspepsie pituiteuse du début de l'alcoolisme ; elles se retrouveront aux phases actives d'exacerbation, pour aboutir aux processus d'hypertrophie et de sclérose qui viendront clôturer le cycle.

L'évolution des types se fait dans l'ordre suivant :

Foie sensible sans autre anomalie ;

Foie tuméfié (congestionné) ;

Phases intercalaires de repos momentané (foie à ressaut, foie déformé, foie ptosé) ;

Foie hypertrophié (la congestion fait peu à peu place à la sclérose) ;

Foie atrophique.

Mais n'anticipons pas sur les démonstrations cliniques : contentons-nous de puiser dans ces faits un moyen clair de compréhension du processus évolutif, qui relie entre eux ces différents types successifs d'anomalie du foie au cours de l'Hépatisme.

FOIE PTOSÉ

(Hépatoptose vraie)

Définition. — Théoriquement, l'hépatoptose pure correspond à un foie qui serait entièrement normal, n'étaient les modifications

de ses moyens de soutien. Cliniquement, on rencontre fréquemment un tel foie : il accompagne les cas d'entéroptose. et se reconnaît aux caractères suivants :

Dans l'hépatoptose pure, le foie peut être perçu par la palpation abdominale classique, car il dépasse largement le rebord thoracique, mais sa consistance est si molle, que la plupart du temps la main exploratrice ne le distingue pas des organes voisins.

Le foie ptosé, très mou, dépourvu de sensibilité à la pression, est accessible à la palpation seulement par le procédé du pouce, parce que celui-ci fait sauter la crête de son bord inférieur ;

la limite supérieure de sa matité thoracique est abaissée ;

son bord inférieur est abaissé, souple, tranchant, aminci, déjeté en arrière et forme une ligne brisée avec le bord interne vertical du lobe droit ;

le foie est doué de mobilité verticale (respiratoire), et antéro-postérieure.

Détaillons cette définition en nous arrêtant sur chacun de ses termes.

1° *Foie accessible seulement par le procédé du pouce.* — Le foie de l'hépatoptose pure est *insensible* par définition. S'il est douloureux à la pression, il entre dans la catégorie des foies sensibles, qui ont une signification tout différente (poussée congestive momentanée).

Étant exsangue et comme anémié, dépourvu de tension sanguine intra-hépatique suffisante, *le foie est mou*, d'une mollesse de chiffon. De ce fait, il échappe à la palpation classique et ne peut être décelé que par le procédé du pouce, seul capable d'appliquer le foie contre la paroi abdominale antérieure, et de *faire sauter la crête du bord inférieur hépatique*, à la fin de l'inspiration. C'est ce qui fait conclure qu'on ne saurait dire d'un foie qu'il est normal à la palpation, sans l'avoir contrôlé avec ce procédé ; l'examen doit être considéré comme incomplet, en dehors de lui.

Si le foie est perceptible à la palpation classique, c'est qu'il est dur et qu'au caractère de ptose est venu s'ajouter celui de transformation plus ou moins scléreuse du tissu hépatique. Ce n'est plus de l'hépatoptose pure, c'est ou bien une hypertrophie partielle, ou une hypertrophie ptosée, qui rentre dans la catégorie des foies déformés que nous étudierons plus loin. Ce n'est pas la maladie du foie ptosé,

c'est une maladie du foie avec ptose — toute altération du tissu hépatique devant passer, au point de vue nosologique, avant les troubles simplement statiques de cet organe.

2° *La limite supérieure de la matité hépatique est abaissée.* — Le foie n'est pas seulement mou, il est abaissé dans sa zone de percussion supérieure, mais il faut bien se garder de penser qu'il s'agit d'une ectopie du foie, d'une luxation, d'un abaissement en masse du foie hors de sa loge, et qu'on puisse l'y réduire, l'y replacer — ou même l'y fixer par hépatopexie, comme on crut tout d'abord qu'il était opportun de le faire. Le foie n'a pas quitté le diaphragme, tout au moins à la partie supéro-postérieure : il y a eu *phrénoptose* entraînant la cardioptose. Le foie n'est qu'affaissé ; il pend mais reste solidement retenu en arrière par son attache postérieure, si ferme qu'elle résiste à un poids d'au moins 20 kilogrammes.

Le foie n'est plus comme en érection, transversalement placé à la partie supérieure de l'abdomen, et offrant une projection de 11 centimètres environ à la percussion antérieure thoracique. La hauteur de la matité thoracique sur la ligne mamelonnaire a, au contraire, diminué parfois de plusieurs centimètres. La percussion ne trouvant pas le foie (trop aminci pour être décelable), derrière la paroi abdominale, au-dessous des fausses côtes, et, d'autre part, constatant l'abaissement du bord supérieur de cet organe, on sera tenté de conclure à une atrophie hépatique pour des foies mesurant communément de 16 à 18 centimètres de haut ; d'où grand écart possible entre les différentes appréciations médicales ! Que d'exemples on en pourrait citer !

3° *Le bord inférieur du foie est abaissé, souple, tranchant, mobile et forme une ligne nettement brisée.* — Si le doigt qui percute ne trouve pas le foie débordant, c'est que celui-ci est devenu aminci, souple et se trouve déjeté en arrière dans le décubitus dorsal ; en réalité, le procédé du pouce, qui peut dessiner la projection du bord inférieur du foie sur la paroi abdominale, trouve ce bord inférieur très abaissé. Ce ne sera cependant, à aucun point de vue, un foie hypertrophié, ni un gros foie tel qu'on l'envisage en général : il s'agit d'un foie allongé, espèce particulière de malformation hépatique, qui, malgré sa fréquence, n'est pas encore entrée dans la nomenclature courante médicale. — Elle n'y entrera que lorsqu'on aura accoutumé de

compléter la palpation classique du foie, par le procédé du pouce, qui a pour caractéristique de faire précéder la recherche du bord inférieur du foie, par son application préalable contre la paroi abdominale antérieure. C'est le rôle dévolu à la main gauche, qui soulève la région lombaire, et à la main droite, qui, par un jeu de bascule, refoule la masse intestinale dessous et en arrière du foie.

On conçoit que, quittant ainsi la paroi thoraco-abdominale antérieure, le foie ptosé puisse laisser insinuer en avant de lui, à l'occasion, quelque anse intestinale, et que l'hépatoptose puisse réaliser, à elle seule, dans certains cas, le phénomène d'interposition intestinale sur lequel Chilaiditi a attiré l'attention ; interposition temporaire, parfois très considérable, d'intestin entre le foie partiellement abaissé et la coupole diaphragmatique (1).

N'ayant plus sa fermeté normale et ne trouvant plus, au-dessous de lui, l'assise intestinale habituelle pour l'aider à servir de point d'appui au centre phrénique, le foie est mobile d'avant en arrière et obéit également aux mouvements respiratoires.

Enfin, le bord inférieur du foie ptosé a encore ce caractère d'avoir un trajet nettement brisé, formant un angle ouvert en bas, dont le côté externe est formé par le bord interne vertical du lobe droit procident.

Examinons comment la théorie de la defficience des moyens de soutien du foie peut expliquer la présence de ces différentes particularités, et quelle en est la signification pathologique.

* * *

Pathogénie. — Nous avons vu, en étudiant les moyens de fixité de foie et les causes de leur relâchement, qu'à part les cas de traction sur la face inférieure du foie par le ligament gastro-hépatique, d'un tube digestif ptosé, de beaucoup le plus souvent la ptose du foie devait être attribuée, soit à la diminution de la tension abdominale (origine viscérale ou pariétale), soit à la diminution de la tension intra-hépatique, presque toujours aux deux réunies, car il y a solidarité, à ce point de vue, entre la ptose du foie et celle de l'intestin.

(1) Peruzza. Ptose et interposition intestinale. *La Rad. medica*, mars 1916. Ramond. Gernez et Carrié. Cas de ptose hépato-gastro-splénique par interposition intestinale. *Bull. S. méd. H.*, 12 avail 1918.

On conçoit fort bien qu'un tel phénomène provoque l'abaissement du foie, mais par quel mécanisme ce dernier va-t-il revêtir les signes variés que nous avons dit caractériser constamment l'hépatoptose pure ?

Le foie ne peut s'abaisser sans se déformer. Le foie ptosé ne peut se déplacer en bloc comme le rein. Les connexions qui fixent solidement et d'une façon presque invariable son bord postéro-supérieur, s'opposent à une descente en masse de tout l'organe. Ces mêmes connexions s'opposent également à une rotation de l'organe sur lui-même, car elles ne permettent pas plus à son bord postéro-supérieur de s'élever (comme l'exigerait un mouvement de rotation proprement dit), qu'elles ne lui permettent de s'abaisser.

L'abaissement du foie comporte nécessairement l'allongement de sa face antérieure aux dépens de sa face supérieure, et le rapprochement des plans antérieur et postérieur dont le bord inférieur marque l'intersection. Le bord libre du foie ptosé sera donc aminci, souple ; il sera également mobile, car le foie n'est plus assez tendu et consistant pour occuper toute la loge qu'il remplissait auparavant, et pour opposer au doigt qui palpe sa résistance ancienne. Pour la même raison d'excès de souplesse et d'hypotension intra-hépatique, le bord inférieur du foie aura tendance à se recourber en arrière dans le décubitus dorsal, exagérant la concavité de sa face inférieure.

Étudions donc maintenant *quelle forme le bord inférieur du foie ptosé prendra.*

Nous avons vu que les moyens de soutien du foie les plus efficaces étaient la masse gastro-intestinale et la tension sanguine intra-hépatique. Leur rôle dans la suspension du foie est de soutenir ses extrémités latérales et son bord inférieur contre l'action de la pesanteur.

Lorsque le foie est bien soutenu, les mouvements qui lui sont imprimés par la contraction du diaphragme, pendant l'inspiration, sont combinés de la façon suivante :

a) Un mouvement de rotation autour d'un axe médian antéro-postérieur : le bord inférieur du foie s'abaisse et son abaissement est plus accentué au lobe droit qu'au lobe gauche, en raison de l'action des parties latérales du diaphragme, plus musculeuses et mobiles que le centre phrénique.

b) Un mouvement de rotation autour d'un axe médian vertical : le bord inférieur du foie qui répond au lobe droit se porte en avant et en dedans.

c) Un mouvement autour d'un axe horizontal traversant le foie d'un côté à l'autre : le bord inférieur du foie se porte en haut et en avant, tandis que la partie postérieure est poussée en bas et en avant par les piliers du diaphragme — le mouvement par lequel le diaphragme agit sur le rebord costal inférieur pouvant être comparé à un mouvement de sonnette.

Ces changements de forme et de situation du foie sous l'influence de la respiration, d'amplitude très restreinte à l'état normal, se modifient *lorsque le foie est mal soutenu.*

Quand il s'agit, en effet, d'un foie ptosé, l'action de ces facteurs aboutit aux résultats suivants, que résume la *procidence du lobe droit* : le bord inférieur du foie se porte en dedans et en avant par rotation du foie autour de son axe médian vertical ; il s'abaisse davantage à son extrémité externe, par rotation autour de son axe médian antéro-postérieur ; enfin, le foie tourne également autour de son axe transversal, mais alors son bord inférieur va d'avant en arrière et de haut en bas au lieu d'aller d'arrière en avant et de bas en haut, c'est-à-dire qu'il s'abaisse et se rapproche de la paroi postérieure de la cavité abdominale.

Les moyens de soutien du foie par sa face inférieure (masse intestinale et paroi abdominale), non seulement ne lui sont plus d'aucun secours, mais sont devenus des agents de déplacement de cet organe au-dessous de sa situation normale : le foie est abaissé et avec lui le diaphragme. Le diaphragme ayant perdu son point d'appui abdominal, ne fait plus l'office de levier, mais celui de piston : le foie, dont le bord postérieur est poussé en avant par les piliers, le bord antérieur poussé en bas par le diaphragme costal, a comme conséquence son bord inférieur déplacé en bas et en arrière.

Enfin, s'il s'agit d'une *ptose extrême*, si le foie exsangue et inanitié est affaissé sur lui-même, les mouvements du diaphragme ne se transmettent même plus à son bord inférieur. Le foie est tellement abaissé, tellement aplati, qu'il n'a pour ainsi dire plus de face supérieure, et qu'il échappe ainsi à l'influence des mouvements verticaux du diaphragme.

Le foie ptosé présente donc des caractères très particuliers, aisé-

ment explicables, et qui méritent qu'on l'individualise cliniquement ; d'autant que sa présence est constamment accompagnée par tout un ensemble de troubles morbides, qui achèvent de donner à cette forme d'anomalie hépatique sa véritable signification.

Rapports avec les autres ptoses viscérales. — En même temps que la ptose du foie, caractérisée par l'abaissement, la mobilité, l'aplatissement latéral et antéro-postérieur de cet organe, existent toujours d'autres ptoses viscérales, dont la présence relie l'hépatoptose pure à tout un ensemble morbide bien défini.

L'excès de mobilité pathologique des organes, que la clinique abstrayait et décrivait jadis pour chaque organe comme autant de maladies spéciales, telles que le rein mobile, le foie mobile, la rate mobile, est aujourd'hui considérée comme un signe de ptose, et ces maladies spéciales ne sont plus que les fragments d'une seule et même maladie les groupant entre eux, la maladie des ptoses ou *Entéroptose.*

Il n'y a pas une symptomatologie propre de l'hépatoptose. La ptose du foie, en soi-même, n'existe pas comme maladie isolée, pas plus que la ptose du rein, l'une et l'autre gravitent dans le grand orbite de l'entéroptose.

Aussi, lorsqu'on observe un cas d'hépatoptose vraie, est-on autorisé à penser à l'existence d'un processus plus général de relâchement, et doit-on en rechercher la vérification. Inversement, a-t-on des hésitations s'il s'agit d'une ptose ou d'une hypertrophie ? il sera opportun de vérifier la concomitance de signes ptosiques extra-hépatiques — dans l'espèce, la sténose intestinale ou *corde colique transverse,* aidera à trancher le diagnostic, car elle accompagne pour ainsi dire toujours la forme de foie dont nous nous occupons :

Donc, on pourra reconnaître à l'examen physique par la palpation et les rayons X :

l'existence concomitante d'une ptose de l'estomac et d'un abaissement du pylore ;

d'un intestin sténosé, avec cæcum mobile et gargouillant ;

d'un rein mobile ;

d'un abaissement du diaphragme et du cœur.

La *Phrénoptose,* c'est-à-dire l'abaissement du centre phrénique, dont le point d'appui viscéral est defficient, entraîne si constamment des troubles respiratoires dans l'entéroptose (et par conséquent

l'hépatoptose), qu'en 1903, un anatomiste anglais, KEITH (d'Aberdeen), s'est attaché à démontrer que « l'entéroptose est le résultat « d'une méthode viciée de la respiration, et doit en réalité être clas- « sée parmi les maladies respiratoires ! ».

A propos de l'abaissement du cœur, l'éminent professeur de New-York, EINHORN (1), frappé de rencontrer constamment l'hépatoptose avec la *cardioptose*, avait pensé que l'abaissement du cœur cause nécessairement l'abaissement du diaphragme, et celui-ci, à son tour, entraîne l'hépatoptose... quoique tous les cas d'hépatoptose ne s'accompagnent pas de cardioptose.

On doit cependant soutenir la proposition inverse : c'est plutôt l'hépatoptose qui entraîne l'abaissement du cœur... et pour ainsi dire fatalement.

Comment d'ailleurs concevoir qu'il en puisse être autrement ? Comment serait-il possible que le cœur, en s'abaissant, refoulât le diaphragme ? Il faudrait qu'il refoulât le foie, qu'il dominât la tension de l'abdomen, grâce à laquelle, en grande partie, le foie, et avec lui le diaphragme, sont maintenus en situation. Cela serait tout au plus admissible, si le cœur était augmenté de poids, ou bien que sa poussée sur le diaphragme fût active et énergique ; or, il n'en est pas ainsi. Le poids du cœur, dans la cardioptose, est normal par définition. En outre, si le cœur est ptosé, c'est que ses organes de soutien ont diminué de tonicité ou augmenté de longueur, mais alors le cœur doit être d'autant plus mobile, et offrir d'autant moins de résistance à la poussée de bas en haut exercée par le diaphragme pendant l'expiration ou dans le décubitus dorsal, sous l'influence de la tension de l'abdomen.

Précisément, les assertions des auteurs sont concordantes pour établir que la mobilité du cœur est augmentée dans la cardioptose. C'est le contraire qui devrait exister si réellement le cœur pressait, pesait sur le diaphragme et le foie, jusqu'à les abaisser au-dessous de leur siège normal.

On ne peut même pas expliquer que le diaphragme, et par consé-

(1) EINHORN. Cardioptosis and its association with floating liver. *The medical Record*, 25 avril 1903.

BARIÉ. Cœur mobile et cardioptose. *Presse médicale*, 27 janvier 1904.

SCHERB. Troubles laryngés et respiratoires dans la cardio-phrénoptose. *Presse médicale*, n° 71, 4 sept. 1909.

quent le foie, puissent être abaissés sans que le cœur ne le soit également ? Est-ce que le diaphragme peut s'abaisser sans entraîner avec lui le péricarde ? Si réellement des cas d'hépatoptose existent sans cardioptose, c'est qu'il ne s'agit pas d'hépatoptose pure, mais d'hypertrophie ptosée, où la limite supérieure du foie reste en place, seul le bord inférieur présentant les caractères physiques de la ptose.

* * *

Les signes fonctionnels attachés à l'hépatoptose sont ceux de la maladie des Ptoses viscérales, fatigue générale, lassitude surtout marquée à la station debout, douleurs, sensations de barre, de creux, de vide au niveau de l'épigastre, troubles dyspeptiques avec horaire en rapport avec le moment des repas, constipation, respiration courte, tendance à la neurasthénie, amaigrissement, signe de la sangle, etc.

Le foie ptosé est un foie malade, il est malade parce qu'il est ptosé : de la stase biliaire peut même survenir par gêne de l'évacuation biliaire provenant de l'étirement du canal cholédoque.

* * *

Au point de vue *étiologique*, multiples sont les causes qui peuvent créer l'hépatoptose pure, c'est-à-dire amener un changement dans la statique du foie, sans altérer le moins du monde la structure de son tissu.

Y entrent toutes celles qui peuvent agir sur la statique viscérale, portant sur la tension abdominale (atonie de la paroi, sténose intestinale, chute de l'angle droit du côlon, du rein), ou sur la tension intra-hépatique (action nerveuse ou circulatoire).

La ptose d'un organe entraîne celle des autres ; l'hépatoptose s'effectue rarement, si cela existe, par un brusque affaissement de la masse hépatique, mais procède par degrés, et l'hépatoptose pure que nous venons d'envisager n'est que l'aboutissant ultime de ptoses intermédiaires que le procédé du pouce met bien en évidence.

De tous les prolapsus qu'on trouve souvent réunis chez le même sujet, celui qui est réellement pathogène est le prolapsus de l'intestin. La ptose des autres organes n'a qu'un caractère contingent et un

rôle accessoire, d'où le nom d'entéroptose qui doit être préféré à celui d'hépatoptose comme étant plus général.

Ce genre de malformation hépatique partage avec l'entéroptose le caractère d'être bien plus fréquent chez la femme.

* * *

Comme évolution, l'hépatoptose pure n'est pas un acheminement obligé vers l'hypertrophie ou la cirrhose ; cela n'empêche pas que le foie soit atteint, non d'une maladie aiguë, mais d'une maladie à lente évolution qui n'est autre que l'Hépatisme. L'hépatoptose pure est une manifestation de l'*Hépatisme cholémique* et en exige le traitement.

* * *

Telle est la forme typique de l'hépatoptose pure, celle qu'on rencontre dans l'entéroptose — mais que de particularités peuvent se rencontrer qui en modifient l'aspect, parallèlement à la modification du syndrôme clinique dont elles sont l'origine, car le parallélisme est constant entre les malformations hépatiques et l'ensemble de la symptomatologie générale !

Le bord inférieur du foie peut être plus épais, sa masse plus consistante ; tel lobe peut être relativement beaucoup plus développé ; il peut y avoir sensibilité à la pression en quelque endroit ; chaque détail méritera d'être noté et discuté, quant à la signification clinique, étiologique ou pronostique qu'il convient de lui attribuer.

* * *

FOIE DÉFORMÉ

(Hypertrophie ptosée)

Dans le foie déformé, il y a mélange de ptose et d'hypertrophie, le foie revêtant de ce fait les aspects les plus variés.

Les traits caractéristiques en sont que la palpation abdominale antérieure peut percevoir la face antérieure du foie, mais ne perçoit pas son bord inférieur ; le procédé du pouce fait sauter ce bord inférieur, d'une consistance souple ou ferme par endroits.

Le foie déformé est en général un produit complexe d'hypérémies

antérieures, ayant frappé irrégulièrement le foie préalablement ptosé, ou atteint d'un processus d'hypertrophie partielle. Il constitue un état pathologique dont toute la valeur sera mieux appréciée quand on aura abordé la question de l'indépendance des lobes du foie.

Très fréquemment rencontré, il correspond aux variétés de foies que les classiques décrivaient jadis sous les noms de foie abaissé ou déplacé, foie à lobe flotant, foie mobile, foie déformé par le corset comme autant de formes de pathogénies différentes, sans lien commun entre elles, et sans intermédiaires pouvant les réunir au foie normal.

1° *Foie abaissé ou déplacé.* — Méconnaissant l'attache solide ligamentaire qui relie en arrière le bord postérieur du foie à la paroi abdominale, on décrivait sous ce nom un abaissement ou un déplacement en masse du foie, sous l'influence d'une cause extérieure comme un épanchement pleurétique, alors qu'en réalité le foie ne fait que se déformer sous cette influence, sans jamais desserrer sa fixation postérieure.

2° *Foie à lobe flottant.* — Quand on trouvait un lobe du foie perceptible à la palpation abdominale et non relié apparemment au restant de l'organe, on pensait à une anomalie tératologique. (C'est l'opinion encore récemment soutenue par M. Letulle) — alors qu'en réalité, il correspond à l'hypertrophie d'un lobe préalablement ptosé, c'est-à-dire déformé — ou entraîne lui-même la ptose et l'étirement du foie.

3° *Foie déformé par le corset.* — On faisait une variété spéciale de cette déformation par le corset, que l'on pensait avoir été produite par l'action stricturante mécanique du corset, sur un foie considéré par ailleurs comme absolument sain. On décrivait *le foie cordé, le foie en gourde de pélerin, en croix de S^t André* (Fig. 10) mais l'idée de déformation du foie impliquait invariablement celle de constriction, par le corset ou par les cordons de serrage de la jupe.

Or cette idée doit être abandonnée, car les foies déformés se rencontrent tout aussi bien sans cette action spéciale, par exemple chez les femmes restées la taille libre, ou encore chez les hommes.

Le foie n'a pas une forme immuable, et il n'est pas nécessaire qu'il

ait été fortement comprimé pour changer d'aspect quant à son bord inférieur.

Si dans certaines variétés de déformation, on voit un sillon transversal sembler correspondre à la stricture par le corset, le phénomène qui l'a produit est plus complexe. Normalement le foie reste au-dessus du niveau de stricture du corset, qui s'applique forcément à l'endroit où l'abdomen est le plus dépressible, c'est-à-dire entre le rebord thoracique et les crêtes iliaques.

Le corset ne peut abaisser le foie normal ; il se contente de le défor-

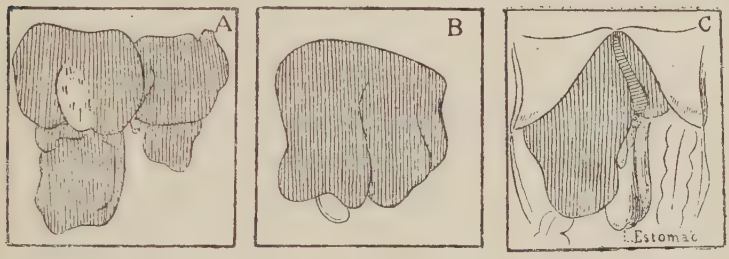


Fig. 10. — Types classiques de déformation du foie

A *Foie cordé* (d'après Frerichs, in *Traité pratique des maladies du foie.* Trad. Duménil, Paris, Baillière, 1877.
B *Foie en croix de S^t André*, d'après un moulage de Hertz, in *Abnormitæten in der Lage und, Form der Bauchorgane*, Berlin, 1894.
C *Foie à lobe flottant*, d'après Faure, *in* L'appareil suspenseur du foie. (fig. 15). Lobe flottant. Entéroptose, Paris, Steinheil, 1892, p. 86.

mer, mais, dans la déformation, dans l'écrasement causé par le corset, le bord du foie reste au niveau du rebord costal qu'il ne dépasse pas. Le corset tend à soutenir le foie, à le soulever même et non à l'abaisser : le foie reste au-dessus de lui. Qui plus est, comment l'interposition de la cage thoracique, faisant bouclier contre la stricture du corset, permettrait-elle la formation, sur le foie, d'un sillon transversal aussi étroit et serré, à deux ou trois travers de doigts au-dessus de son bord inférieur, comme il se trouve généralement ?

L'explication véritable est que c'est le rebord thoracique qui doit être considéré comme responsable, parce que c'est à son niveau que le périmètre thoracique, sous l'effet du corset, reçoit la constriction la plus prononcée : mais si le sillon est aussi haut placé, c'est que *le foie a dû être préalablement abaissé avant que s'imprime sur son tissu, le rebord costal* encerclant, cet abaissement du foie ayant pu provenir soit

d'un défaut de soutien, soit d'une congestion ou d'une hypertrophie préalables de cet organe.

Il convient de conclure de ceci, qu'il n'y a pas lieu de créer un type spécial de foie déformé par le corset ; c'est une déformation d'ordre secondaire, et qui est peu importante par rapport au fait beaucoup plus général suivant : à l'origine de toute déformation du foie, quelle qu'elle soit, il y a toujours une atteinte pathologique de cet organe, dont la trace reste, sous forme d'un stigmate indélébile, marquée dans le tissu même du foie.

Le corset ne peut abaisser le foie que si ce dernier était déjà préalablement atteint d'Hypertrophie ptosée.

4° *Foie mobile.* — On remarquera que dans l'énumération des types morbides principaux du foie, la désignation de foie mobile n'a pas été inscrite ; pourtant, bien des auteurs ont décrit ses caractères avec complaisance.

Sous le nom de foie mobile, on désignait, depuis Cantani, qui le premier en a publié une observation clinique, une maladie dans laquelle on trouve le foie, tout entier déplacé et mobile dans la cavité abdominale. Cette mobilité du foie était considérée comme cause de la maladie.

Une telle anomalie revêtait le caractère de bizarrerie tératologique, de véritable luxation ou ectopie (rappelant celle du testicule) ; le foie apparaissait sous forme d'une tumeur mobilisable dans l'abdomen et obéissant aux mouvements respiratoires, susceptible d'être ramenée dans la loge hépatique devenue ou demeurant complètement sonore à la percussion sans cela : le foie n'était plus à sa place mais son bord inférieur remontait beaucoup par le passage de la position debout à la position couchée.

A vrai dire il n'en existait qu'un nombre infime de cas dans la science, dont plusieurs avaient été reconnus comme étant des erreurs de diagnostic (9 cas sur 14 opérés, pour Terrier et Auvray), et les constatations anatomiques manquaient, mais les théories allaient bon train pour donner l'explication de ce phénomène.

Pour les uns, dont Cantani, le fait était dû à l'*élongation des ligaments propres du foie*, l'élongation étant soit primitive c'est-à-dire attibuable à l'existence congénitale d'un méso-hépar (jamais observé anatomiquement), soit secondaire et alors imputable à la traction

exercée par le foie, soit par son déplacement pendant la grossesse, soit par son augmentation de poids relative (hypotension abdominale), ou absolue (hyperthrophie, adhérences vicieuses avec les autres viscères).

Pour d'autres, Landau par exemple, on devait invoquer la *rotation du foie sur lui-même.* Cette théorie du foie tournant s'appuyait sur l'absence de constatation nécropstique à la base de la théorie précédent de l'élongation, et aussi sur l'étude des moyens de fixation du foie et des mouvements qu'ils permettent à cet organe, sans pour cela se relâcher ou se déchirer.

Dans les degrés les plus extrêmes de son abaissement, dans le foie mobile le plus prononcé, cet organe ne peut se disloquer dans le point qui correspond à sa fixation à la paroi postérieure de l'abdomen, de telle sorte que la dénomination de foie tournant serait la plus appropriée. (Landau). Le foie peut s'abaisser par toute son étendue ou par un seul lobe, s'incliner de côté, tourner sur place ; ces mouvements peuvent se combiner de mille façons, sous réserve de la fixité inéluctable du bord postérieur.

Les forces qui l'empêchent à l'état normal de se déplacer sont plutôt négatives, c'est que d'autres organes se trouvent là qui occupent l'espace où pourrait évoluer le foie et ne lui laissent aucune place. Ces organes sont les intestins, et ils sont maintenus sous pression par la paroi abdominale qui agit comme une sangle élastique.

Aussi Landau fait-il jouer, dans la pathogénie du foie mobile, le rôle le plus important au relâchement de la paroi, dans les cas de ventre pendant en besace.

Pour Frantz Glénard, il ne faut voir, dans les cas de foie mobile qui ont été publiés, que le degré ultime de la combinaison d'un processus hypertrophique, avec la déformation qu'il a décrite sous le nom d'hépatoptose, et qui se lie à toute la doctrine des *ptoses viscérales.*

Il existe *tous les intermédiaires* entre le foie normal, et les lobes hépatiques ptosés et hypertrophiés qui peuvent donner l'illusion d'une véritable tumeur mobile abdominale. Le procédé du pouce l'a bien montré, comme le procédé néphroleptique avait montré qu'entre le rein normalement placé et le rein flottant de l'abdomen, il existe tous les intermédiaires.

Les premiers degrés d'hépatoptose sont extrêmement fréquents. Bien plus intéressantes que l'étude de la mobilité, sont les considéra-

tions sur le volume, l'épaisseur, la densité, la sensibilité du foie ainsi déformé. De toute façon, même si la consistance et les autres caractères sont normaux, la déformation du « foie mobile » implique un état pathologique actuel ou ancien, dont alors elle figure le stigmate. C'est cette viciation préalable du foie qui a été la cause de la mobilité.

Dans cette interprétation donc, le foie mobile n'est pas dû à un déplacement en masse de l'organe, comme dans la théorie de CANTANI ; il n'est pas dû à un déplacement autour de ses axes, comme dans la théorie de LANDAU : il est dû à la déformation du foie, par ptose, combinée avec un processus hypertrophique.

Comme l'hypertrophie est une lésion organique plus importante que la simple modification des moyens de soutien du foie, ce serait plutôt dans la chapitre des hypertrophies (classe des hypertrophies ptosées), qu'il conviendrait de faire entrer les formes précédentes.

La notion de foie mobile doit disparaître de la nosologie, car elle n'a aucun caractère de classification, et n'établit qu'un lien très artificiel entre les formes hépatiques les plus disparates.

* * *

FOIE HYPERTROPHIÉ

C'est le foie de la cirrhose hypertrophique, sur lequel la palpation classique peut donner autant de renseignements que le procédé du pouce : le caractère d'augmentation de consistance du foie, fut-il partiellement ou totalement réparti sur le foie, frappa-t-il exclusivement un lobe, fut-il accompagné de ptose, demeure le grand signe clinique, car il correspond à une transformation anatomique très spéciale du tissu hépatique, qu'on ne saurait confondre ni avec la ptose pure la plus marquée, ni avec le foie rénitent, tuméfié de la congestion ; le pronostic, l'histoire clinique en sont tout différents.

On conçoit que le diagnostic puisse se poser parfois avec la ptose, mais nombreux sont les caractères qui permettront de trancher cette question importante ; on peut les résumer comme suit :

En cas d'hypertrophie, le contour du foie est nettement perceptible à la palpation classique à travers la paroi abdominale antérieure, tandis qu'en cas de ptose, seul le procédé du pouce est capable d'arriver à ce résultat.

Le bord du foie hypertrophié a une consistance supérieure à la

normale, il est épais au lieu d'être aminci. La mobilisation antéro-postérieure, quoique très grande, se traduit par un déplacement de toute la masse du lobe hypertrophié, au lieu de se caractériser, comme en cas de ptose, par un plissement du lobe sur lui-même.

Le bord supérieur du foie est à sa place normale dans le thorax, au lieu d'être abaissé : le lobe hypertrophié ne se laisse pas remonter, tandis que le lobe ptosé peut être refoulé en haut.

Le lobe hypertrophié et flottant est le relief d'une hypertrophie totale du foie, prouvée par les diagrammes des années précédentes, et les syndrômes morbides sont ceux d'une affection hypertrophique (et non ceux d'une ptose du foie).

En présence d'un foie dont on doute s'il s'agit d'une hypertrophie ou d'une ptose, l'existence simultanée d'autres ptoses sera d'un grand secours en faveur de cette deuxième interprétation ; parmi celles-ci, la *sténose du côlon* transverse (corde colique), caractéristique de la ptose, a une signification très importante. En cas d'hypertrophie elle n'existe jamais, car on sait l'état d'équilibre relatif qui existe entre le volume du foie et le calibre intestinal.

Lorsque, dans un foie à bord inférieur abaissé, la palpation ne décèle qu'une incisure, c'est l'ombilicale s'il s'agit d'un foie ptosé, c'est l'incisure cholécystique si l'on a affaire à un foie hypertrophié.

L'hypertrophie vient-elle à s'améliorer, voire même à disparaître, elle laissera sur le foie une tare indélébile qui correspond à cette forme de foie souple, mobile, à bord inférieur parallèle au rebord costal que nous avons étudiée sous le nom de foie à ressaut ou hépatoptose résiduelle.

* * *

Telles sont les formes de foie à la connaissance desquelles aboutit l'application systématique du procédé du pouce dans les maladies du tube digestif et de la nutrition.

La classification précédente est dominée par l'importance attachée aux *faibles degrés* de transformation physique du foie, aux formes intermédiaires, aux formes de passage, d'autant plus intéressantes en clinique qu'elles permettent un *diagnostic précoce* des maladies hépatiques, et par conséquent une action thérapeutique intervenant au moment où elle peut avoir son maximum d'efficacité.

Les *anatomo-pathologistes* ont, jusqu'ici, négligé certaines de ces

formes qui échappaient, d'autre part à la palpation, dont on ne soupçonnait pas encore les méthodes de finesse.

L'anatomiste qui, dans les autopsies, trouve le bord inférieur du foie abaissé, n'a pas de motif pour admettre que cet abaissement ne soit pas la conséquence précisément de l'autopsie, et qu'il puisse avoir existé sur le vivant. D'un côté, pense-t-il, la mort entraîne la diminution de tension sanguine intra-hépatique; la section de la paroi abdominale cause la diminution de tension intra-abdominale : de l'autre, il croit, puisqu'il ne connaît pas le procédé du pouce, que le simple abaissement n'existe pas cliniquement. Il en résulte que seules peuvent être enregistrées, à la nécropsie, les déformations très accentuées du foie, dues en général à un élément hypertrophique manifeste.

Les *cliniciens* n'ont guère été bien plus avant dans leurs investigations sur la séméiologie physique hépatique, dont ils dédaignent encore trop souvent les différentes modalités.

Tout entiers aux récentes conquêtes des réactions chimiques de l'insuffisance hépatique, ils en restent à la séméiologie hépatique classique ; or celle-ci a des horizons fort limités. Elle note, relativement au volume, si le foie est gros, normal ou petit ; elle appelle foie gros ou hypertrophié tout foie qui dépasse le rebord costal, sans se préoccuper de savoir si cet état anormal n'est pas simplement le fait d'une déformation ou d'un prolapsus de l'organe. Relativement à sa consistance, la séméiologie classique ne distingue que le foie plus ou moins dur, ou le foie de consistance inégale ; elle ne distingue pas la consistance due à l'épaisseur du foie lorsqu'il est congestionné, de sa consistance lorsqu'il est hypertrophié : elle ne peut atteindre, *elle ne connaît pas les foies souples.*

Relativement à la sensibilité, elle ne relève, dans les observations cliniques, que le fait de l'existence ou de l'absence de sensibilité *locale* à la pression. Enfin, en ce qui concerne le bord inférieur du foie, elle note seulement s'il est tranchant ou arrondi.

La séméiologie classique ne tient compte, ni de la situation, ni de la mobilité du foie, ni de l'épaisseur de son bord inférieur. De la consistance d'un foie hypertrophié et induré, elle conclue toujours à une sclérose.

Quelle beaucoup plus ample variété de signes physiques nous révèle l'application systématique du procédé du pouce ! Nous avons étudié

les formes typiques, à l'état de pureté ; en réalité une semblable occurrence ne se présente pas souvent dans la pratique : les *associations de forme sont fréquentes et des plus variées*, comme sont variées et complexes les conditions d'étiologie et d'évolution, dont chacune imprime sa marque sur l'aspect extérieur du foie.

Il se passe, à ce point de vue, quelque chose d'analogue à ce qui existe pour les corps simples et composés de la chimie. De très nombreuses combinaisons existent, et un même foie peut être sensible et tuméfié, ptosé et hypertrophié, hypertrophié et sensible etc, c'est-à-dire être le siège des modalités les plus hybrides.

Mais ce n'est pas tout encore ; le foie ne réagit pas de manière identique, nous allons le voir, au même moment, dans toute sa masse. Il y a une inégalité, une *indépendance des lobes du foie*, à laquelle correspond une séméiologie lobaire hépatique, l'une et l'autre encore bien peu connues des classiques (1).

§ 4. — INDÉPENDANCE DES LOBES DU FOIE

La nécessité d'admettre l'existence d'une indépendance des lobes du foie fut établie par Frantz Glénard en 1890, au cours de ses recherches sur le foie des diabétiques.

Jusqu'à cette époque, le foie avait toujours été considéré comme un bloc homogène, dont toutes les parties fonctionnent simultanément de la même façon, et ses variétés de forme étaient attribuées à des caprices de la nature ou à des causes variées.

Si la déformation lobaire portait sur le tiers droit ou les deux tiers droit et moyen du foie, cette anomalie, désignée sous le nom de « lobe flottant du foie » était imputée, soit à une cause tératologique, soit à la compression exercée par le corset chez la femme par exemple ; si la déformation portait sur le tiers moyen du foie, on admettait, depuis Riedel (1888) qu'elle était causée par une cholécystite, et que la vésicule avait, par son poids, allongé « en forme de langue », le tissu hépatique du lobe droit.

(1) Frantz Glénard. Symptomatologie des localisations lobaires hépatiques. Congrès de Lisbonne, 1906.

Or la question apparaît beaucoup plus complexe et plus intéressante du reste dans la réalité.

Le foie ne serait pas un organe homogène, réagissant constamment par toute sa masse aux influences pathogéniques extérieures ; ses différents lobes se comporteraient d'une manière distincte, et leurs lésions évolueraient séparément, comme si leur rapprochement n'était qu'apparent, et rappelait plutôt, toutes proportions gardées, l'accolement des différentes parties d'une même colonie.

Chaque lobe serait plus spécialement impressionné par telle étiologie, aurait une correspondance intime avec tel syndrôme. tel symptôme, évoluerait à sa manière qui peut constamment être différente de celle du voisin, et l'analyse une fois faite de ces parallélismes, permettrait, devant la modification constatée sur tel lobe (sensibilité, hypertrophie etc.), de faire la synthèse de l'état morbide dont il porte l'empreinte.

* * *

Constatations cliniques initiales :

La notion de l'indépendance des lobes du foie se dégagea, pour Frantz Glénard, dès le début de ses investigations minutieuses sur les maladies du tube digestif et de la nutrition, qu'il dirigeait d'après les trois principes suivants : recherche systématique des signes physiques présentés par le foie indistinctement chez tous les malades de cette catégorie, *palpation par le procédé du pouce* qui permet de détailler les moindres anomalies hépatiques du bord inférieur de cet organe, comparaison à l'aide de la notation par *diagrammes*, soit des des foies de malades différents, soit du foie d'un même malade à différents intervalles.

Si l'on étudie, suivant la forme qu'elle revêt dans les divers cas d'hypertrophie la ligne de projection du bord inférieur du foie sur la paroi abdominale antérieure, on voit que cette ligne peut revêtir les formes les plus irrégulières et en apparence les plus capricieuses. (Fig. 11). C'est ainsi que la projection du bord hépatique peut être curviligne, rectiligne, en accolade ou brisée. Si elle est brisée, la ligne du bord inférieur du foie dessine comme des festons séparés par des échancrures plus ou moins profondes ; parfois cette ligne décrit une courbe à court rayon, et dessine alors une sorte de lobe hépatique appendu, tantôt au tiers externe, tantôt au tiers moyen, parfois au

tiers gauche du foie. Dans d'autres cas, deux lobes seulement sont représentés, l'un sous le tiers droit, l'autre à l'épigastre, sous le tiers gauche du foie ; ou enfin, un lobe peut être formé, soit par les deux tiers externes, soit par les deux tiers internes du bord du foie.

On remarque tout d'abord que, dans les cas où la crête du bord inférieur du foie est accessible à la palpation sur toute son étendue, si elle est brisée, il n'y a parfois qu'une, il n'y a jamais plus de deux brisures, dessinant ainsi, au moins deux, jamais plus de trois festons ou lobes.

On remarque ensuite que le siège de ces encoches, de ces échan-

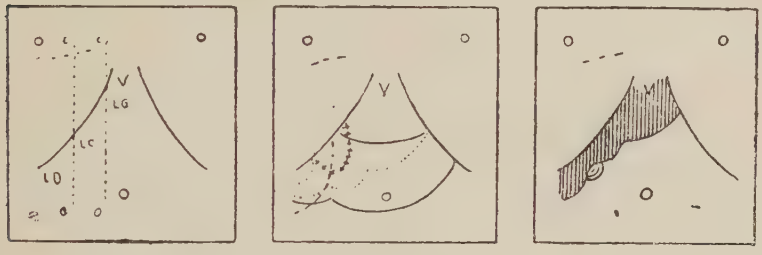


Fig. 1 Fig. 2 Fig 3.

Fig. 11. — Lobes cliniques du foie

Fig. 1.— Topographie des zones lobaires: LD, droite—LC, moyenne (*lobe carré*) — LG, gauche. — *ic*, ligne noviscale droite (incisure cholémique) — *io*, ligne parasternale droite (incisure ombilicale). Fig. 2. — Diagrammes du bord inférieur du foie dans les types d'hypertrophie monolobaire, bilobaire et trilobaire. — Fig. 3. — Hypertrophie trilobaire, avec vésicule biliaire, normalement située dans l'incisure cholécystique.

crures sur le bord du foie, est toujours sensiblement le même, non seulement par rapport à la ligne de ce bord considérée dans son ensemble, mais encore par rapport à l'axe du corps (elles correspondent aux incisures cholécystique et ombicale des anatomistes).

Ces échancrures sont placées sur deux lignes ou, s'il n'y a qu'une échancrure, sur l'une des deux lignes parallèles à l'axe du corps passant : la ligne la plus externe par l'extrémité libre du cartilage de la neuvième côte droite, l'autre, la plus rapprochée de l'axe du corps, par le côté droit du sternum.

On remarque enfin, dans les cas où le bord inférieur du foie décrit une courbe à court rayon sur une partie seulement de son étendue, que le lobe ainsi dessiné, a toujours pour limite, soit à gauche, s'il s'agit d'un lobe placé à droite, soit à droite s'il s'agit d'un lobe formé

à gauche, l'une des deux lignes désignées plus haut et qui sont celles du siège des échancrures. Si le lobe est formé au-dessous de la partie moyenne du foie, c'est entre ces deux lignes qu'il se trouve placé.

Le foie anatomique présente 4 lobes, mais comme le lobe de SPIEGEL est inaccessible, il en résulte, en tenant compte du siège des échancrures, que l'on peut diviser cliniquement, le bord inférieur du foie, et par conséquent la face antérieure du foie, qui est limitée inférieurement par ce bord, en trois zones : la *zone du lobe droit* étendue de l'extrémité droite du foie à la ligne verticale passant par le mamelon droit ou mieux l'extrémité libre du cartilage de la neuvième côte droite, ligne que GLÉNARD appelle « ligne novicostale droite », la *zone du lobe moyen* (lobe carré, lobe biliaire, lobe cholécystique de GLÉNARD (lobe de RIEDEL) placé entre la ligne mamelonnaire droite ou novicostale droite et la ligne que GLÉNARD désigne sous le nom de « ligne parasternale droite » (verticale longeant le bord droit du sternum) enfin la *zone du lobe gauche*, (lobe épigastrique) située entre la ligne parasternale droite et l'extrémité gauche du foie. (Fig .12).

Ainsi donc, à ne considérer que les différences de forme présentées sur son parcours par la ligne du bord inférieur du foie, il existe une étroite et manifeste relation entre le siège des échancrures, le siège des lobes et la topographie, tant des lobes que des échancrures, par rapport à l'axe du corps.

En outre du caractère tiré de la forme du bord inférieur du foie, la palpation doit noter les caractères relatifs à *l'épaisseur*, à la *consistance*, à la *sensibilité* provoquée par la pression.

Ces caractères ne sont pas toujours uniformes dans toutes les parties accessibles à la pression ; la consistance, l'épaisseur différent sur les divers points de son bord inférieur : ici, ce bord peut être dur à la pression, là, même dans la partie adjacente, sa consistance peut être souple ; indolent dans une partie de son trajet, il sera hyperesthésié ailleurs, même dans une partie contiguë ; épais et arrondi en certains points, le bord du foie peut être trouvé, même dans les points voisins, aminci et tranchant.

Or la répartition, sur le bord du foie, de signes parfois si contradictoires obéit aux mêmes lois que la répartition des caractères tirés de la forme de sa ligne inférieure ; cette répartition obéit à la loi des zones

lobaires, à la loi des limites noviscostale et parasternale qui séparent ces zones l'une de l'autre.

C'est ainsi que le bord du foie peut être trouvé, en même temps, souple, mince et indolent dans la zone du lobe externe, épais et sensible dans celle du lobe moyen, souple et indolent au niveau du lobe gauche ; ou bien encore hypertrophié, induré, indolent, soit dans la zone droite, soit dans la zone gauche, et d'aspect normal dans les autres territoires.

Le foie peut avoir conservé sa forme, son volume, sa situation comme à l'état normal ; seulement, à la fin d'une inspiration, en

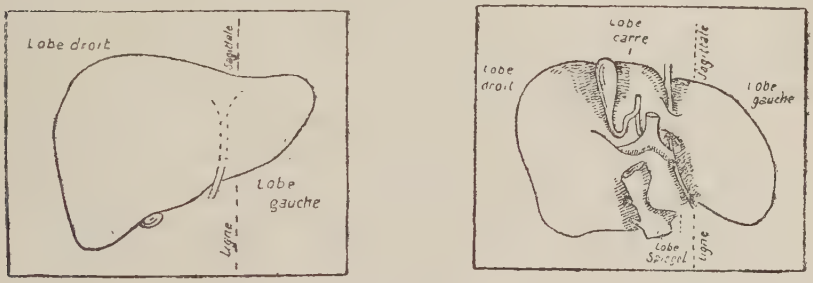


FIG. 12. — LOBES ANATOMIQUES DU FOIE

Face antérieure du foie (deux lobes) — Face intérieure du foie (quatre lobes)

s'abaissant et se pressant sur le pouce gauche (palpation par le procédé du pouce), placé à l'affût derrière le rebord costal, le foie trahit sa présence par une sensibilité anormale que perçoit le malade ; cette hyperesthésie peut être limitée exactement, soit à la région du lobe droit, soit à la région du lobe moyen du foie. De même, elle peut se limiter uniquement à la partie de la face antérieure du foie qui occupe normalement l'épigastre, où il suffit, pour la déceler, de presser la paroi antérieure abdominale, exactement au niveau que le foie occupe forcément dans cette région.

Mais, de tous les faits qui justifient la division du bord inférieur et de la face antérieure du foie en zones lobaires, ce sont ceux relatifs à l'*évolution* des caractères physiques dans un même foie qui méritent le plus de retenir l'attention. Alors que la connaissance des notions précédentes résulte de la comparaison des diagrammes de

foies différents, c'est par la comparaison des diagrammes d'un même foie relevés à des explorations différentes et à des intervalles de semaines, de mois ou d'années, qu'a pu être acquise la conclusion suivante :

Les caractères physiques notés sur le bord du foie peuvent non seulement n'être pas les mêmes sur les divers points de ce bord, mais encore on peut les voir à des examens successifs se transformer, et parfois en sens inverse, même dans deux parties contiguës.

C'est ainsi que, dans telle zone lobaire, le foie hypertrophié, rénitent, sensible, peut diminuer de volume, de sensibilité, de dureté, alors que, dans une autre zone, même la zone contiguë, qui présentait des caractères identiques, le foie peut les conserver sans modification, ou les revêtir s'il ne les avait pas, suivant des circonstances diverses qu'il importera de découvrir.

Or, c'est toujours dans les limites des zones lobaires que, dans ces foies à caractères physiques discordants, se manifestent les signes d'indépendance évolutive réciproque des diverses régions hépatiques.

En résumé, l'étude des variétés d'aspect physique du foie, des localisations simultanées d'un aspect physique différent dans les diverses parties hépatiques, et de l'évolution dans ce foie des caractères physiques, conduit à admettre l'indépendance réciproque des trois lobes cliniques du foie vis-à-vis des processus pathologiques.

L'individualisation des zones lobaires, déjà caractérisée par le siège des incisures relativement à la ligne du foie dans son ensemble, par leur siège relativement à l'axe du corps, se trouve confirmée par leur indépendance évolutive les unes à l'égard des autres.

Pour intéressantes que soient les notions précédentes, elles ne donnent encore qu'une idée restreinte de la question de l'indépendance des lobes du foie telle que Glénard l'édifia sur les résultats de son procédé de palpation du foie.

Il convient de signaler ici que la clinique, patiemment interrogée par lui, montra qu'*il existe une corrélation intime entre les différentes manifestations lobaires signalées ci-dessus et l'étiologie, les syndrômes, les symptômes ainsi que l'évolution présentés par le tableau morbide correspondant*, à tel point que l'état lobaire hépatique peut parfois apporter au diagnostic une importante contribution.

L'exposé de ces différents rapports trouvera mieux sa place au

chapitre suivant, lorsque nous étudierons les preuves invoquées par la doctrine de l'Hépatisme pour établir son existence.

Contentons-nous ici de chercher à grouper les arguments qui plaident en faveur de l'indépendance des lobes du foie et qui sont, à la fois, très nombreux et très variés. Frantz Glénard s'attacha du reste lui-même, dès le début, à soutenir ses conclusions cliniques par des recherches de laboratoire.

*
* *

Confirmations physiologiques initiales. — Désirant voir si les constatations cliniques démontrant l'existence d'une indépendance des lobes du foie trouvaient quelque appui dans l'expérimentation physiologique, F. Glénard entreprit, dès 1895 (1), de faire un certain nombre de recherches, en collaboration avec Siraud. Ces auteurs résument leurs constatations de la façon suivante :

« En pratiquant des injections aqueuses dans les veines du foie laissé « en place sur le cadavre, on constate d'abord, pendant que cet organe « augmente de volume, que le foie ne se distend pas uniformément et « simultanément dans toutes ses parties, sous l'influence de l'injection. « l'augmentation de volume débute par le lobe gauche, se continue dans « le lobe droit, pour revenir ensuite au lobe gauche, qui n'atteint son « maximum de développement qu'après que le maximum a été atteint « dans le lobe droit.

« Si, au lieu d'injecter la veine cave, on injecte isolément chaque branche « de la veine porte, on voit que la distension du foie se limite exactement « au lobe irrigué par cette branche. La libre communication entre les « divers ordres de vaisseaux, admise par tous les auteurs pour le foie, « n'est donc vraie que pour chaque lobe isolément : le lobe non injecté « reste flasque et pendant, quelle que soit la turgescence obtenue dans le « lobe injecté. Le lobe carré peut, au delà d'un certain degré, participer « à la turgescence, soit du lobe droit, soit du lobe gauche, sans pourtant « servir de communication entre ces deux lobes ».

Frantz Glénard, dans ses commentaires sur ces expériences, ajoute encore :

(1) Glénard et Siraud. Sur les modifications de l'aspect physique et des rapports du foie cadavérique par les injections aqueuses dans les veines de cet organe. *Lyon Médical. Revue des maladies de la nutrition*, 1893.

« La marche suivie par la réplétion du foie, dans les diverses parties de « cet organe, est calquée sur celle qu'observent les localisations lobaires « dans l'évolution des maladies. Ne voit-on pas, chez les malades qui de « dyspeptiques deviennent hépatiques (en prenant ces deux termes dans « le sens classique), la dyspepsie s'accompagner de sensibilité épigas- « trique à la pression (lobe gauche du foie et non face antérieure de l'esto- « mac), puis de sensibilité au niveau du pylore (lobe médian du foie et « non pylore), puis de tuméfaction du lobe droit du foie ? Ne sait-on pas « que l'hypertrophie du lobe gauche du foie ne se voit qu'à une période « beaucoup plus avancée de la maladie, et que, de toutes les hypertro- « phies, c'est celle dans laquelle le lobe gauche se trouve envahi qui est « la plus rebelle et la plus grave ? ».

Tel est l'exposé de la contribution que Glénard apporta à nos connaissances médicales, en ouvrant le chapitre, insoupçonné jusqu'à lui, de l'indépendance des lobes du foie.

* * *

Accouplements vasculaires gastro-entéro-hépatiques. — Les recherches ainsi engagées furent poursuivies par de nombreux auteurs au premier rang desquels il convient de mettre Sérégé (1), qui, par toute une série de travaux remarquables, confirma les données cliniques et expérimentales précédentes et les compléta. Il fit ressortir, plus spécialement, les relations qui existent entre les divers lobes du foie et les territoires correspondants de l'appareil gastro-spléno-intestinal, et établit une opposition très marquée entre les *accouplements vasculaires gastro-hépatique gauche et entéro-hépatique droit.*

(1) Sérégé. Rôle du foie dans la pathogénie des gastrites chroniques dites primitives, *Soc. méd. chir. Bordeaux*, 1903. — Fonction biologique distincte des accouplements hépatiques avec le tube gastro-intestinal. Paris, Maloine, 1906. — Nouvelle contribution à l'étude de l'indépendance anatomique et fonctionnelle des lobes du foie. *Gaz. hebd. S. méd. Bordeaux*, avril 1907. — Sur l'existence de constantes anat. et clin. affirmant l'indépendance fonctionnelle des lobes du foie. *Gaz. hebd. S. méd. Bordeaux*, 1909. — Étude clinique sur l'existence des localisations fonctionnelles hépatiques. *Gaz. hebd. S. méd. Bordeaux*, 1911. — Le rôle du foie dans le mécanisme des relations fonctionnelles existant entre les divers segments du tube digestif. *Gaz. hebd. S. méd. Bordeaux*, avril 1920.

Cruchet et Sérégé. Evolution clinique du foie chez l'enfant normal. *Bull. Acad. méd.*, 31 mars 1908. — Voir *Thèse* Ferrand, Bordeaux. 1908.

Sérégé et Mauriac. Sur les rapports fonctionnels des formations lobaires hépatiques et des divers segments du tube gastro-intestinal. Leur rôle pathologique, *C. R. hebd. Soc. bil.*, LXXVI. 734, *Journ. méd. Bordeaux*, 1914.

Pour Sérégé, le foie gauche et le foie droit, grâce aux accouplements hépato-intestinaux, ont des fonctions bien différentes. Le *lobe gauche* a pour rôle de lutter contre les infections venant de l'estomac (dont les maladies retentissent toujours sur lui), de la rate et de la dernière portion du gros intestin, organe d'excrétion. Le *lobe droit* a un rôle essentiellement alimentaire, entrant en relation directe avec le duodénum, l'intestin grêle et la première moitié du gros intestin, organe d'absorption ; il est le régulateur des mutations nutritives, et se trouve surtout atteint dans les maladies de la nutrition (obésité, diabète), ce qui explique le développement excessif du lobe droit chez les gros mangeurs, et aussi chez les enfants de 2 à 11 ans, dont le tube digestif doit faire face à une intensité excessive des échanges nutritifs, nécessités par la croissance.

Chaque lobe du foie agit ensuite l'un sur l'autre, le gauche par son pouvoir antitoxique, le droit par une action trophique, par l'intermédiaire de la circulation générale. Enfin, qu'un de ces lobes soit atteint de gêne circulatoire plus ou moins durable, tout le sang se porte vers l'autre, qui devient rapidement le siège d'une hypertrophie compensatrice.

La limite (zone neutre), entre les deux zones droite et gauche, serait reportée à droite de l'insertion du ligament suspenseur, sur une ligne fictive allant obliquement de l'incisure biliaire du bord inférieur du foie à l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure. Le lobe carré réagit comme le lobe gauche, contrairement à l'opinion classique, qui attribue seulement au foie gauche la partie du foie située à gauche du ligament suspenseur, ainsi que le sillon longitudinal, et annexe au lobe droit, le lobe carré et le lobe de Spiegel.

Considérant que l'existence clinique d'accouplements gastro-spléno-hépatique gauche et entéro-hépatique droit semblait nécessiter l'absence de mélange, à l'intérieur de la veine porte, des sangs issus, d'une part, du tronc commun provenant de la réunion des veines splénique et petite mésentérique, d'autre part de la veine grande mésentérique, Sérégé émit l'hypothèse de l'existence d'un *double courant à l'intérieur de la veine porte.*

Pour cet auteur, les ondes sanguines de la grande mésentérique et de la splénique, obéissant chacune à son propre courant, ne peuvent que s'accoler dans le parcours commun de la veine porte. Elles se

juxtaposent et cheminent côte à côte, parallèlement à la paroi de la veine, sans se confondre, comme séparées par une barrière liquide virtuelle qui s'oppose au mélange des deux sangs.

Telle est la façon de voir que SÉRÉGÉ s'attacha à développer par une série d'*expériences physiologiques* de grand intérêt et une argumentation des plus nourries.

Non seulement il reprit, en les confirmant, les expériences d'injections d'eau, sur le cadavre, de GLÉNARD et SIRAUD, mais il fit, chez l'animal vivant, des injections à l'aide d'une solution aqueuse de bleu de méthylène ou de vert de gentiane, ainsi que des injections de particules d'encre de Chine ou d'indigo, pratiquées dans les branches d'origine de la veine porte, les veines sus-hépatiques et aussi les canaux biliaires. Chaque fois il en retrouvait les traces disposées d'une manière plus ou moins absolue dans le lobe hépatique correspondant au lieu de l'injection ; il introduisit encore de l'huile phosphorée dans les vaisseaux portes et vit se produire la nécrose hépatique consécutive, précisément suivant la disposition lobaire supposée.

Avec MAURIAC, il démontra que la compression du groupe des veines sus-hépatiques gauches provoque une stase très prononcée dans le territoire des veines gastro-splénique et petite mésentérique ; la compression du groupe des veines sus-hépatiques droites, amène le même résultat dans le territoire de la grande mésentérique.

Dans une expérience particulièrement suggestive, cet auteur essaya même de réaliser, pour établir la justification de sa théorie du double courant de la veine porte, un dispositif spécial consistant à faire passer dans un *système porte en verre*, calqué et calibré sur celui de l'homme, deux courants de couleur différente, composés d'une solution de glycérine dans de l'eau. L'appareil mis en marche, les liquides gagnaient séparément le récipient terminal qui correspondait à son lieu d'origine et cela d'une façon constante. Le mélange était extrêmement peu considérable à l'intérieur du tube commun. Les conditions optima se trouvaient réalisées lorsque, d'une part, la vitesse du liquide splénique, d'autre part sa densité, reproduisaient les conditions exactement réalisées chez l'homme.

Cette absence de mélange serait du reste assez fréquemment rencontrée non seulement en hydraulique générale dans le cours

des fleuves et ruisseaux, mais dans l'économie, lorsque se produit un accolement de deux courants opposés, dans des circonstances analogues (veine cave inférieure, vaisseaux sanguins de la langue de grenouille, trachée-artère pour l'air inspiré).

Ces différentes expériences permettent-elles de conclure par analogie à ce qui se passe dans la veine porte ; notamment, peut-on conclure de ce qui a lieu dans l'expérience des tubes de verre à ce qui se produit chez le vivant dans la veine porte, où tant de pressions et de tiraillements interviennent ?

Sans doute cette explication joue-t-elle pour beaucoup de cas, mais comment expliquer par elle les modifications qui surviennent dans le lobe carré, le 3e lobe de la clinique, et comprendre les phénomènes de passage successif d'un lobe à l'autre ?

Frantz Glénard penchait à admettre que l'indépendance des lobes du foie, affirmée par la clinique, doit être établie par un mécanisme plus complexe et plus sûr, complétant celui du double courant intra-portique. La nature n'aurait pas laissé au hasard des mouvements viscéraux et vasculaires une fonction aussi importante de l'économie ; elle a coutume de toujours assurer ses fonctions par plusieurs moyens, et le *système nerveux* joue probablement, par réflexes coordonnés, un rôle dans la relation des accouplements gastro-entéro-hépatiques, bloquant un lobe pendant que c'est à l'autre de fonctionner.

Dans une publication récente, Sérégé a fait ressortir cette manière de voir, en rappelant l'expérience de Vulpian *(Leçons sur les vaso-moteurs*, 1875, t. I, p. 558) :

« On électrise les cordons nerveux qui avoisinent le canal cholé-
« doque et qui se dirigent vers le foie. Une grande partie du lobe
« *droit* du foie prend peu à peu une coloration chamois, et présente
« bientôt une surface pointillée en creux. On répète l'électrisation
« deux fois, et chaque fois le même effet se produit. On soulève alors,
« sur une baguette de verre, d'autres filets nerveux paraissant se
« rendre au lobe *gauche* du foie, et on les électrise. On voit se mani-
« fester dans ce lobe une anémie caractérisée par la même modifi-
« cation de couleur que celle constatée dans le lobe droit un moment
« auparavant (couleur chamois au lieu de la coloration rouge sombre
« normale).

Et Vulpian de conclure un peu plus loin : « La circulation hépa-« tique peut donc être influencée, à un haut degré, par l'intermédiaire « du système nerveux, et il doit nécessairement en résulter des modi-« fications considérables du fonctionnement du foie ».

Pour Sérégé, normalement, grâce à l'existence du double courant sanguin dans la veine porte, il se crée des accouplements fonctionnels de chacun de nos foies avec un segment déterminé du tube digestif, aboutissant à une spécialisation des accouplements entéro-hépatique droit et gastro-hépatique gauche.

Mais que survienne un trouble morbide localisé à l'un ou l'autre segment intestinal, des conditions nouvelles de circulation ne tardent pas à s'installer, qui modifient la marche des courants sanguins et rompent l'équilibre hydraulique du système porte.

Le foie a la charge d'arrêter et de neutraliser les toxines provenant du tube gastro-intestinal ; que de telles substances arrivent au foie, elles y déterminent, par action réflexe, une vaso-constriction dans le territoire correspondant, qui ralentit le cours du sang dans ce lobe comme pour permettre aux cellules hépatiques de mieux remplir leur action de défense ; il y a donc bloquage lobaire, d'où déséquilibre des courants à l'intérieur du tronc porte, et déplacement compensateur de la veine liquide toxique vers l'autre lobe, ainsi chargé momentanément d'un rôle compensateur.

Ce phénomène donnerait une bonne explication de bien des faits cliniques assez obscurs jusqu'ici, et, d'autre part, démontrerait comment le tronc porte, qui n'existe pas chez certains êtres inférieurs, doit être considéré comme l'indice d'un perfectionnement de l'espèce, destiné à établir une liaison entre les différentes parties du foie originairement séparées.

*
* *

Autres arguments cliniques et anatomo-pathologiques. — Quoi qu'il en soit de cette question spéciale et des conclusions plus ou moins absolues qu'il convient de déduire des expériences de Sérégé, on peut dire que de nombreux travaux, de nature très diverse, sont venus en confirmation de l'existence d'une indépendance lobaire hépatique, et des relations intimes entre les lobes et territoires intestinaux correspondants.

J'en ai donné personnellement une longue liste dans une revue générale en 1908 (1).

Parmi les observations plus récentes, il faut citer le retentissement, au début, sur le foie gauche, de cas de gastrite chronique, alcoolique ou autre, de splénomégalie, (maladie de Banti par exemple), de cancer du rectum ; retentissement sur le foie droit de cas de thrombose de la grande mésaraïque, d'obstruction de l'intestin grêle, de pérityphlite gangréneuse, de cancer du rectum ou de l'appendice et enfin de dysenterie.

Au sujet des abcès consécutifs à l'appendicite, Rendu (2), s'exprime ainsi : « Quoique ces abcès se retrouvent dans toute l'étendue du « foie, la plupart des auteurs ont constaté leur prédominance beau- « coup plus grande au niveau du lobe droit. Traube, Ashby, Lore- « they, Mac Clelland, Murchinson, en particulier, ont noté ce fait ; « d'autres l'ont également constaté dans les quelques cas où l'on « ne découvrait qu'un abcès unique ».

Pour ce qui est de la dysenterie, la bibliographie est beaucoup plus riche encore, établissant le retentissement sur le lobe droit des lésions dysentériques portant sur le cæcum. Les lésions prédominaient nettement au niveau du lobe droit, dans une observation d'abcès du foie multiples de Menétrier et Brodin (3), également dans des observations de Simonin (4), Cade et Vaucher (5), Job et Spick (6), Carvallo (7), Mèbane (8) ; il n'est pas jusqu'à certains cas d'atrophie localisée avec hypertrophie compensatrice qui n'aient servi de confirmation, notamment dans une publication récente de Reus, Peyton et Larimore (9). L'histologie pathologique apporte aussi de nombreux éléments favorables aux données énoncées plus haut.

---

(1) Roger Glénard. De l'indépendance des lobes du foie. *Progrès médical*, 22 février 1908.

(2) Rendu. Lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique. *Thèse Paris*, 1908.

(3) Ménétrier et Brodin. Abcès du foie. *B. S. m. H.*, 19 juillet 1912.

(4) Simonin. Abcès multiples et indépendants du foie et du poumon droit consécutifs à une dysenterie amibienne contractée au Maroc. *B. S. méd. H.*, 19 juin 1914.

(5) Cade et Vaucher. Amibiase dysentérique autochtone. Trois cas d'abcès du foie. *B. S. m. H.*, 30 juin 1916.

(6) Job et Spick. Abcès dysentériques du foie. *Annales de méd.*, nov.-déc. 1917.

(7) Carvallo. Abcès du foie chez un enfant. *Cronica Medica Lima*, june 1920.

(8) Mébane. Diagnosis and treatment of amebic abscess of the liver *amer. assoc.*, 4 déc. 1920.

(9) Reus, Peyton et Larimore. Relations of the Portal blood to Liver. *J. exper. med. Baltimore*, mai 1920.

*
* *

Il en est de même dans toutes les branches de nos connaissances et SÉRÉGÉ s'est appliqué à y souligner ce qui plaide en faveur de l'indépendance des lobes du foie. Voici quelques-unes des particularités qui distinguent entre eux ces derniers :

Au point de vue anatomique, il existe de grandes différences entre les *connexions vasculaires* du foie droit et celles du foie gauche. La branche terminale gauche de l'*artère* hépatique est plus petite que la droite. Par contre, le tronc de la coronaire stomachique donne un rameau hépatique qui se porte dans le lobe gauche du foie, en cheminant dans l'épaisseur du petit épiploon.

Le tronc commun des *veines* splénique et petite mésentérique se réunit à la veine grande mésentérique sous un angle de 80°. La veine porte suit, comme direction, la bissectrice de cet angle. La division, presque à angle droit, se fait après un parcours de 6 à 10 centimètres. *La branche droite, large, courte, se trouve dans la direction de la veine porte* ; la branche gauche au contraire, est grêle, longue, arciforme, horizontale, n'étant donc pas dans le prolongement de la branche droite, mais formant, au contraire, avec elle, un angle dont le sommet s'avance en éperon à l'intérieur de la veine porte ; par sa partie convexe, elle émet un grand nombre de collatérales. Les veines sus-hépatiques droites forment avec la veine cave inférieure un angle très aigu, tandis que les veines sus-hépatiques gauches constituent avec elle un très grand angle ouvert en bas ; toutes ces particularités permettent de prévoir, remarque SÉRÉGÉ, la plus grande vitesse de la circulation dans le lobe droit.

Au point de vue *biliaire*, la division est la même. L'arbre biliaire, dont le tronc répond au canal hépatique, se divise à angle droit en deux branches, l'une droite, l'autre gauche. La branche droite fournit une collatérale importante pour le lobe carré (lobe moyen de la clinique), la branche gauche, de son côté, en donne une pour le lobe de SPIEGEL.

Les *constatations histologiques* montrent que, normalement, les lobules du foie gauche sont plus exigus et plus nombreux que ceux du foie droit (BRISSAUD et DOPTER), et expliquent, conjointement avec le ralentissement de la circulation lobaire gauche dû à la naissance angulaire de la branche gauche de bifurcation de la veine porte, dû aussi à la plus grande action du diaphragme et de l'aspiration thoracique sur le lobe droit, que les lésions du lobe gauche soient toujours plus tenaces que celles du lobe droit.

Les *constatations physico-chimiques* contribuent à faire ressortir aussi les différences qui existent dans le fonctionnement des lobes droit et gauche.

La qualité du sang n'est pas la même à droite et à gauche. Les sérums de la veine grande mésentérique et de la veine splénique sont différents, tant au point de vue de la densité qu'au point de vue cryoscopique. Le foie droit et le foie gauche ont des teneurs en urée, en glycogène et en fer différentes.

Embryologiquement parlant, pour certains auteurs, le foie de l'homme, qui paraît former une masse uniforme, proviendrait de deux diverticules de l'intestin grêle, qui ne se souderaient que secondairement, ébauchant la division lobaire qui existe dans la série animale.

L'*anatomie comparée* montre qu'aux lobes séparés du chien et du lapin correspondent, chez l'homme, des territoires d'irrigation sanguine distincts, mais accolés et soudés entre eux. Dans la série animale, la veine porte, dont le rôle est si capital pour la construction du foie, se distribue suivant un type fixe, quelle que soit l'espèce. Mieux encore, chez le pigeon, il y a accouplement respectif de chaque lobe du foie à un segment déterminé du tube digestif, l'accolement des deux voies sanguines en un tronc commun, la veine porte, n'existant pas chez lui.

* * *

Ainsi donc, multiples sont les arguments qui concordent pour établir la réalité d'une indépendance relative entre les lobes du foie. Maintenant que nous venons d'énumérer les principaux, on peut bien ajouter que, du reste, on ne conçoit pas comment la nature aurait pu négliger ses moyens habituels de sauvegarde, à l'égard d'un organe unique, précieux par les multiples et importantes fonctions qu'il cumule, plus précieux par son rang dans l'échelle biologique que le cerveau lui-même.

Le foie défend l'organisme par ses sécrétions internes et externes, et les excrétions dont il est chargé ; il est défendu lui-même par ses lobes, que leur indépendance permet de fonctionner l'un après l'autre, de se substituer l'un à l'autre, de se compenser l'un l'autre. La communauté de passage des deux sangs dans le tronc porte, qu'on peut interpréter comme un signe de perfectionnement de l'espèce (Sérégé), assure la division du travail hépatique, et ménage la possibilité de l'hypertrophie compensatrice dans le cas où quelque partie du foie aurait vu son activité compromise.

Cependant, malgré tant de bonnes raisons, la notion de l'indépendance des lobes du foie n'a pas encore été complètement admise par les auteurs classiques.

* * *

Critiques formulées contre la notion de l'indépendance des lobes du foie. — Parmi les nombreux travaux que firent naître les recherches qui viennent d'être exposées, s'il en fut beaucoup de favorables à la notion de l'indépendance lobaire hépatique, d'autres se sont inscrits en opposition avec elle. Nous pouvons citer, à ce point de vue, les recherches et publications de Brissaud et Bauer, surtout celles de Bauer (1), qui s'est attaché à prendre le contre-pied de chacun des arguments énoncés ci-dessus ; ou plutôt d'une partie d'entre eux, car nous verrons comment il a éludé en un tour-nemain tous les faits cliniques rapportés par Glénard, d'après les enseignements de la palpation par le procédé du pouce, et qui restent l'origine et la base la plus solide de tout ce chapitre sur la séméiologie du foie.

S'attaquant plus spécialement aux conclusions de Sérégé sur les accouplements lobaires avec des segments définis de l'appareil gastro-intestinal, et passant au crible de sa critique les arguments favorables trouvés par celui-ci dans la littérature médicale, il a notamment relevé ce qui suit.

Au point de vue clinique, pour fréquentes que soient les concordances entre secteurs intestinaux et lobes du foie, les exceptions ne sont pas rares. — La prédominance des lésions sur le lobe droit, en cas de dysenterie et d'appendicite, est très facilement expliquée, pour Bauer, par le fait que la branche droite de bifurcation de la veine porte se trouve dans le prolongement du tronc veineux, tandis que la gauche fait avec lui un angle très prononcé ; — quant à l'hypertrophie du lobe gauche, elle ne serait pas toujours jugée à sa valeur réelle.

Au point de vue physiologique, l'hypothèse d'un double courant n'est pas démontrée irréfutablement, car les expériences donneraient des résultats contradictoires entre les diverses mains.

Anatomiquement parlant, la ligne fictive s'étendant de l'incisure biliaire, en avant, à l'embouchure des veines sus-hépatiques, en arrière, qui partagerait le foie en deux portions droite et gauche,

(1) Bauer, *loc. cit.* L'indépendance vasculaire des lobes du foie et les abcès hépatiques d'origine appendiculaire. — L'Hypertrophie hépatique des gros mangeurs est totale et non monolobaire. *Progrès médical*, 1909.

sensiblement égales, donnant ainsi au lobe gauche un volume beaucoup plus considérable que celui que lui assigne l'anatomie, est loin d'être étanche et d'avoir une immuabilité quelconque.

Pour ce qui est de l'embryologie, les recherches d'HERTWIG ont montré qu'en réalité le foie ne naît pas de la fusion de deux diverticules intestinaux, mais de la prolifération des cellules de l'extrémité d'un seul de ces diverticules, réalisant pour le parenchyme hépatique une unité originelle, qui ne plaide nullement en faveur de l'hypothèse de l'indépendance absolue des lobes du foie.

* * *

SÉRÉGÉ a suivi, pas à pas, la discussion, et les lecteurs désireux de pousser plus avant leur documentation voudront bien se reporter à ses travaux mentionnés ci-dessus. Dans l'ensemble, la contre-argumentation de BAUER n'a pas entraîné la conviction générale, comme en témoignent les deux citations suivantes :

Dans une récente étude sur l'ictère grave, GARNIER et REILLY signalant les différences très importantes constatées entre le lobe droit et le lobe gauche d'un même foie, écrivent ce qui suit : « Les « *partisans* de l'indépendance des lobes hépatiques pourraient consi- « dérer ce cas comme un argument favorable à leurs propositions ». Ceci prouve, d'une part, que la lutte fut chaude, et, d'autre part, que les critiques n'ont pas été irrémissibles.

Dans une thèse intéressante et qui contient la bibliographie de la question jusqu'à 1910, DE LALAUBIE (1) a réuni le relevé d'expériences et surtout de dissections minutieusement poursuivies. L'étude de ces dernières a été complétée par des radiographies stéréoscopiques, à la suite d'injections au minium des voies sanguines et biliaires. De fort curieuses épreuves en ont été reproduites dans le *Paris médical* par le procédé des anaglyphes.

Or, nous trouvons, dans les conclusions de cet ouvrage, les renseignements suivants :

« Nos injections de solutions colorées et nos radiographies nous

(1) DE LALAUBIE. Contribution à l'étude de la circulation intrahépatique. Paris, Steinheil, 1910,

DESCOMPS et GUY DE LALAUBIE. Les voies biliaires principales intrahépatiques. *Paris médical*, 15 juin 1913.

« amènent donc logiquement à admettre l'existence de capillaires « anastomotiques entre les deux systèmes veineux des foies humains, « et à rejeter l'hypothèse d'une indépendance lobaire *absolue* » (ce sur quoi tout le monde est d'accord).

« *Que cette indépendance relative puisse être considérée pratiquement « comme absolue, ainsi que le veulent* GILBERT *et* VILLARET (1), « *c'est fort possible, le sang des deux branches portes ne se mélangeant « que très peu par ces petites anastomoses capillaires* ».

On voit donc que, sur le propre terrain choisi par BAUER, la discussion est loin d'être close, mais il reste encore toute la partie des arguments cliniques de Frantz GLÉNARD, qu'il faudrait réfuter, pour pouvoir soutenir que l'indépendance vasculaire des lobes du foie n'est bien réellement qu'une « hypothèse ».

* * *

Pour s'élever avec fruit contre la notion nouvelle de l'indépendance lobaire hépatique, BAUER eût dû chercher tout d'abord à vérifier le bien-fondé des faits d'observation donnés par la palpation du foie, qui furent les premiers, et sont encore les arguments fondamentaux de cet important chapitre de séméiologie.

Or, l'auteur écrit, à ce sujet, ce qui suit :

« Nous ne discuterons pas ici les données cliniques sur lesquelles « s'appuie GLÉNARD et ses partisans pour affirmer l'indépen- « dance des lobes du foie. En effet, ses observations, de valeur trop « relative et essentiellement subjective pour la plupart, sujettes « à trop d'incertitudes, exposant à trop de méprises, pouvaient ser- « vir de point de départ à une hypothèse, mais ne sont pas suscep- « tibles de constituer de véritables preuves matérielles ».

Frantz GLÉNARD n'a pas manqué de s'élever contre une semblable remarque préjudicielle, pour faire ressortir la valeur prépondérante que possèdent les constatations cliniques sur les expériences physiologiques, les données de la chimie ou toute autre considération.

Il était d'un avis diamétralement opposé à celui de BAUER, qui, nous venons de le voir, n'admet pas que les observations cliniques

(1) GILBERT et VILLARET. Recherches sur la circulation des lobules hépatiques. *Arch. méd. expérim.*, juillet 1909.

puissent constituer de véritables preuves matérielles, opinion reprise du reste par DE LALAUBIE, pour lequel « on ne peut accorder « le même coefficient à une donnée clinique et à une preuve ana- « tomique ou expérimentale ».

Est-ce à dire qu'un diagnostic privé de sanction histologique doive être rejeté ? Ce serait renoncer à toute connaissance que le médecin chercherait à avoir sur ces maladies qu'on ne voit pas à l'hôpital, et abandonner le traitement des malades qui ne sont pas à l'article de la mort.

Comment les ptoses viscérales, par exemple, auraient-elles pu être découvertes avant l'ère des rayons X, si l'on avait dû faire fi des observations cliniques, dépourvues de vérification post-mortem sous le contrôle des assistants d'un grand service hospitalier ? (1).

Contester, dit GLÉNARD, un fait clinique en invoquant le prétexte que les enseignements de la clinique sont sans valeur, c'est là le comble, sinon du misonéisme, du moins de l'ingratitude à l'égard du plus admirable des maîtres, de notre seul maître à tous : la clinique.

« Il faut écouter la clinique avec recueillement, avec patience, « avec respect, avec abnégation de soi-même, avec abandon de tout « subjectivisme ; c'est encore notre base la plus solide, car c'est elle « qui est le plus près des phénomènes que nous avons à examiner ».

Que de déconvenues le laboratoire n'a-t-il pas amenées ! Sous l'influence d'une réaction nouvelle, souvent fort délicate à observer, telle théorie, classique hier, fait place à une autre dont l'existence sera non moins éphémère.

Dans les sciences biologiques, la complexité des liens unissant les faits entre eux est tellement grande, que des résultats mathématiques ne sont pas toujours obtenus au cours des recherches expérimentales. De légères modifications dans les éléments mis en présence suffisent à troubler la vérification d'une expérience, réussie cependant déjà par d'autres physiologistes de valeur égale. Tel facteur imprévu, anomalie vasculaire, disposition particulière

(1) Frantz GLÉNARD. Critique de l'indépendance des lobes du foie. *Revue des maladies de la nutrition*, juin 1909 à janvier 1910.

— Frantz GLÉNARD. Discussion Mayet, 1891. *Soc. Sc. méd. Lyon*, 2 décembre 1891. — Insuffisance hépatique et maladies de la nutrition. Congrès de Toulouse, 1902.

du sujet, etc., apportera un élément de trouble dont on ne se rendra pas compte, tant que la cause de la variation n'aura pas été trouvée.

Dans une découverte clinique, il y a deux éléments bien distincts : l'observation du fait en lui-même, et l'interprétation qu'on cherche à en donner pour le raccorder aux autres faits voisins déjà connus.

La première nécessité, pour une discussion quelconque, est la vérification du fait, en se plaçant dans les conditions de milieu de malades et de technique indiquées par l'auteur.

Les faits enregistrés, à ce point de vue, ne pouvaient être l'objet de contestation et ne l'ont pas été.

Reste l'interprétation donnée aux phénomènes ; ici, la discussion reste ouverte.

Fort heureusement, l'art médical peut appliquer, à la connaissance et au traitement des maladies, les notions de simultanéité avant que celles de causalité soient définitivement éclaircies ; et même, le résultat du traitement institué pour ces données empiriques devra intervenir dans la discussion, pour le choix à faire entre les diverses théories proposées.

L'indépendance fonctionnelle des lobes du foie n'est pas qu'une élégante hypothèse, c'est, tout d'abord, un fait d'observation clinique qui, dans l'état de la science à l'époque où il fut publié (1890), ne pouvait être ni inventé, ni même soupçonné.

Elle a été déduite de l'examen comparatif d'un très grand nombre de diagrammes, pris minutieusement à l'aide du procédé du pouce, non seulement chez les malades les plus variés, du cadre des maladies du tube digestif et de la nutrition, mais chez le même malade durant plusieurs années ; et les constatations impartialement enregistrées ont été constamment mises en parallèle avec la symptomatologie concomitante.

Des comparaisons entre les types identiques, et des différences entre les types voisins, est sorti tout un ensemble de faits nouveaux, basés tout d'abord sur des observations de pure clinique, et qui ont été confirmés par la suite de multiple façon.

Un fait dûment observé ne peut pas être une découverte imaginative. Il existe ou il n'existe pas. Or, l'inégalité des localisations de l'hypertrophie, de la densité, de la sensibilité, de l'épaisseur du bord inférieur, celle de l'évolution des signes physiques sur les

différents lobes et d'un lobe à son voisin sont des constatations que chacun peut vérifier, à condition qu'il poursuive ses recherches au lit du malade, avec la technique appropriée de palpation, et dans un esprit de souveraine impartialité.

Du reste, il semble bien que la question ait été jugée, en définitive, dans un sens favorable, et la discussion paraît ne porter actuellement, pour ce qui est des malformations hépatiques si fréquemment rencontrées, que sur la valeur qu'il convient de leur reconnaître en clinique.

* * *

Différences d'interprétation sur l'indépendance lobaire hépatique — Etant admise l'existence très fréquente d'anomalies lobaires hépatiques, les uns les considèrent comme dénuées de toute importance clinique, d'autres ne voient en elles que des malformations congénitales, d'autres enfin en bornent l'histoire aux hypertrophies localisées consécutives à la lithiase biliaire.

La plupart des médecins attribuent les anomalies lobaires hépatiques à des *caprices de la nature* et négligent de les étudier, continuant à refuser aux renseignements fournis à ce point de vue par la palpation du foie le moindre intérêt pratique.

Ce faisant, ils se privent d'un élément de diagnostic fort précieux. Aussi, cette lacune d'examen étant généralement mal compensée par des recherches physico-chimiques toujours fort complexes sur le fonctionnement du foie, certains d'entre eux continuent-ils à soigner des neurasthénies par des médicaments nervins, des dyspepsies par des médications stomacales, des troubles entéritiques par une thérapeutique intestinale, sans paraître se douter que ce pourrait bien ne point être là des manifestations locales de l'organe artificiellement désigné par la symptomatologie, mais les témoins variés d'un même désordre hépatique fondamental.

La découverte du facteur hépatique dans de tels cas, lorsqu'il existe, en guidant le traitement dans une meilleure direction, amènerait pourtant une rapide sédation des symptômes momentanés, et aurait pour l'avenir du malade l'action préventive la plus efficace.

Mais une semblable méconnaissance des valeurs séméiologiques

n'a-t-elle pas toujours existé avant la consécration classique des progrés de la technique médicale ?

Non pas qu'il s'agisse de faire un sort à toute anomalie hépatique, ni de penser qu'un foie d'aspect physique normal ne puisse présenter de trouble de son fonctionnement ; ce qu'il y a lieu d'admettre, c'est qu'un foie de forme irrégulière est ou a été malade, et qu'en tout cas il doit être considéré, de ce fait même, comme portant en lui les marques d'un processus morbide dont il faut tenir compte. Aussi convient-il, en toute occasion de toujours examiner le foie par les procédés de palpation les plus perfectionnés, de noter les résultats détaillés de l'examen sur un diagramme de manière à en conserver la trace ; et l'on sera bien surpris de voir qu'il existe très fréquemment une correspondance intime, entre les constatations ainsi faites et l'histoire clinique du malade.

Une autre opinion, brillamment accréditée par LETULLE, est celle qui attribue les hypertrophies lobaires si souvent observées dans les autopsies, à des *malformations congénitales.*

L'anatomo-pathologiste, nous l'avons vu, est exposé à méconnaître les modifications de forme extérieure du foie. Il ne s'arrêtera qu'aux cas excessivement déviés de la normale et qui sont presque toujours des hypertrophies lobaires. Les conditions si particulières d'examen dans lesquelles il se trouve (ouverture de l'abdomen, arrêt de la circulation, tension nulle etc.) font que tous les intermédiaires lui échappent entre le foie normal et le foie flottant. Du reste il ne poursuit pas, concuremment, son investigation sur toute l'étendue de l'histoire clinique du malade, et ne s'adresse qu'à des malades morts à l'Hôpital.

On sait combien fréquemment sont rencontrés, dans les autopsies, des calculs biliaires de la vésicule, dont on ne soupçonnait nullement la présence ; que dirait-on d'un anatomo-pathologiste qui en ferait un dépôt congénital ? De même que ces calculs ont bien dû, pendant la vie, provoquer, chez leur porteur, des troubles peut-être souvent très prononcés, mais méconnus de lithiase biliaire, de même de grosses hypertrophies lobaires ont-elles sans doute été accompagnées, au moment de leur formation, des plus intenses manifestations pathologiques.

Pourquoi les hypertrophies lobaires hépatiques sont-elles relative-

ment rares chez les enfants ? parce qu'elles sont, chez l'adulte, l'aboutissant de troubles morbides hépatiques qui ont évolué dans le cours de la vie (1).

Ce qu'il faut, pour arriver à une notion juste, dans ce sens, c'est s'efforcer d'examiner le foie de tous les malades qui vous passent entre les mains, et cela par les procédés de palpation qui seuls vous donnent, à ce point de vue, des indications certaines. Il faut suivre les malades d'année en année, comparer les diagrammes de leur foie qu'on prend ainsi successivement, les mettre en parallèle constant avec le tableau clinique, et alors on se rendra compte que ces déformations hépatiques évoluent pendant l'existence, constamment en accord avec les transformations symtomatologiques de l'histoire du malade.

Il convient encore de noter la forme du foie dans les laparatomies chirurgicales. Il arrivera certainement que deux ouvertures de l'abdomen, pratiquées à un assez long intervalle chez le même malade, pourront montrer que l'aspect physique du foie a changé, tandis que le tableau clinique se modifiait parallèlement ·

Du reste les chirurgiens connaissent bien tous l'existence des anomalies lobaires hépatiques, quand ce ne serait que par les erreurs de diagnostic auxquelles elles ont donné lieu, et qu'une palpation préalable plus attentive eût parfois permis d'éviter.

Déjà certains chirurgiens ont fait de fort intéressantes publications sur la nécessité de porter grande attention aux hypertrophies monolobaires du foie.

Gouilloud et son élève Lopez, comme nous le verrons (p. 172), ont récemment insisté sur la fréquence de la languette hépatique symptomatique de la lithiase biliaire grave chirurgicale.

Ils ont montré que dans 90 0/0 des cas de lithiase biliaire, on observe l'existence d'un processus hypertrophique du foie, qui dans 82 0/0 des cas revêt la forme d'une languette hépatique perceptible par la palpation. Suivant le mécanisme qui préside à la formation de cette der-

(1) Letulle. Le foie à lobe flottant. *Presse médicale*, 10 décembre 1910. — Hépatoptose et rayons X. *Presse méd.*, 28 juin 1913.

Vahram et Socquet. Malformation congénitale du foie avec interposition du colon ascendant. *Soc. méd. H.*, 9 mars 1917.

Berhœft. A propos d'Hypertrophie congénitale du foie et de la rate. *Thèse Genève*, nº 815, 1918.

nière, on doit distinguer, d'après eux, la languette hépatique par traction, de celle qui provient de la stase biliaire et sanguine, la première étant consécutive à la lithiase vésiculaire et la seconde à la cholédocienne.

Les symptômes seraient ceux de la lithiase biliaire. La recherche de cette hypertrophie monolobaire concomitante devrait être poursuivie dans tous les cas de diagnostic difficile ; le traitement serait le même que pour les calculs (intervention chirurgicale), et l'atrophie de la languette surviendrait avec la guérison.

— Une telle malformation hépatique au cours de la lithiase biliaire était connue depuis logtemps sous le nom de lobe de Riedel : lobe allongé, étiré, correspondant au lobe moyen du foie, descendant en avant de la vésicule et régressant après l'ablation de cette dernière.

Il faut voir dans toute cette description un fait confirmatif de l'existence des hypertrophies monolobaires du foie. Cependant la languette hépatique dont il est question ne résume pas, à elle seule, toute l'histoire de ces malformations hépatiques.

Il semble, et la vue des figures données dans la thèse de Lopez confirme bien cette idée, que l'on confonde encore avec elles des hypertrophies provenant d'une toute autre origine, et notamment siégeant, pour certaines, au niveau du lobe droit.

Il existe dans l'entéroptose, dans le diabète, des malformations très accentuées du lobe droit, et qui n'ont aucun rapport avec un processus lithiasique quelconque.

En parlant de la languette hépatique lithiasique, Gouilloud et Lopez ont néanmoins exposé un côté très juste de la question.

* * *

D'une façon générale nous approchons d'une époque où les déformations du foie vont être mieux étudiées et beaucoup plus connues. L'avènement des rayons X nous donne en effet un moyen de vérification de premier ordre ; nous allons voir comment, sous certaines réserves cependant, leur utilisation va fournir un appoint des plus précieux à toute la technique d'examen physique du foie qui vient d'être exposée.

§ 5. — RADIOLOGIE DU FOIE

L'étude radiologique du bord inférieur du foie est devenue facile depuis la généralisation des méthodes d'insufflation gastrique et intestinale.

Mise à profit presque exclusivement jusqu'ici pour rechercher la présence de calculs biliaires dans la vésicule, ou pour vérifier l'existence de quelque lésion hépatique importante (lobe aberrant, kyste, abcès, cancer, adhérences), elle mérite également d'être employée pour corroborer les enseignements de la palpation, qui trouve fréquemment le foie tuméfié, hypertrophié, ptosé et surtout déformé, dans nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition.

Quelle est la valeur de ce mode d'examen ? quels services peut-on attendre des rayons X dans l'étude des modifications du bord inférieur du foie ? telles sont les questions qui nous ont conduits, Aimard et moi (1), à entreprendre l'étude d'un certain nombre de malades à ce point de vue spécial, et voici les premières conclusions auxquelles nous sommes arrivés.

1° La radiologie permet de délimiter par une ligne non douteuse le bord inférieur du foie. Cette recherche peut, en cas d'aérocolie, et chez des sujets maigres, se faire directement, mais en général il faut remplir l'estomac de gaz par la potion de Rivière ou celle de Tonnet, et, pour achever de voir toute la longueur du bord inférieur du foie, compléter l'examen par l'insufflation d'air dans le côlon (artifice qui, en cas de ptose intestinale, ne sera toutefois d'aucun secours). Quant au procédé qui consiste à insuffler de l'oxygène dans la cavité péritonéale (2) il sera réservé aux cas litigieux.

2° La radioscopie ordinaire est souvent supérieure à la radiographie, car la première permet de suivre plus exactement le bord inférieur du foie, grâce aux incursions respiratoires dont il est animé.

(1) Roger Glénard et J. Aimard. Palpation et radiologie du bord inférieur du foie. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, Séance 19 mars 1920.

(2) L. Ribadeau-Dumas, Mallet et de Laulerie. Examen radiologique des viscères abdominaux après injection d'oxygène dans la cavité péritonéale. *Bull. Soc. méd. Hôp.*. n° 31, 13 nov. 1919.

Collez. Le pneumopéritoine artificiel en radio-daignostic. *Thèse Paris*, 1920.

Henri Beclère. Le radio-diagnostic des affections abdominales après insufflation préalable du péritoine. *Paris médical*, 5 févr'er 1921.

3° La limite inférieure du foie, indiquée par les rayons X, ne correspond pas toujours exactement à celle que fait percevoir, parfois d'une façon si nette, la palpation par le procédé du pouce. L'écart des résultats donnés par ces deux méthodes est fonction de l'épaisseur du foie à ce niveau, et si le foie est très mince, comme il arrive en cas d'hépatoptose, le tracé obtenu à l'écran sera flou, et situé plus ou moins au-dessus de la crête hépatique, ce qui mérite d'être retenu.

4° Les indications données par les rayons X sont cependant, en général, suffisamment rapprochées pour qu'on puisse, grâce à elles, établir la projection orthodiagraphique du foie tout entier. Le calque ainsi obtenu, reporté sur un quadrillage, permet de mesurer approximativement la surface de projection du foie, et, par le fait même, en conservant les chiffres, de suivre l'évolution des dimensions hépatiques, d'une manière certainement plus précise qu'on ne le faisait jusqu'ici.

5° Restent à étudier les renseignements que les rayons X sont susceptibles de donner, sur la question que posaient récemment Gouilloud (de Lyon) (1) et son élève F. Lopez (2), du diagnostic entre une vésicule biliaire dilatée et la languette hépatique, symptomatique de la lithiase grave chirurgicale du foie, diagnostic dont on saisit toute l'importance au point de vue des indications opératoires.

On peut dire que les rayons X sont incapables de solutionner le problème.

Ils nous montrent bien une ombre sous le foie, mais celui-ci peut revêtir, dans les deux cas de languette hépatique ou de vésicule biliaire dilatée, un aspect identique. La forme peut être semblable, le siège même de cette ombre n'a pas une importance capitale, car une hypertrophie monolobaire (et il en existe fréquemment dans les maladies très distinctes de la lithiase biliaire) peut projeter son image à la place habituelle de la vésicule, et celle-ci, d'autre part, est à même de se trouver dans une situation tout à fait anormale, permettant la confusion, par exemple, avec une hypertrophie ptosée du lobe droit ou du lobe gauche.

Le radiologiste pourra donc annoncer la présence d'une ombre sous le foie, mais, au lieu de conclure, comme il le fait généralement,

(1) Gouilloud. De la languette hépatique symptomatique de la lithiase grave chirurgicale du foie. *Presse médicale*, 3 décembre 1913.

(2) Francisco Lopez. Languette hépatique et lithiase biliaire. *Thèse Lyon*, 1918.

à l'existence d'une vésicule biliaire dilatée, il devra laisser au médecin le soin de l'interprétation, à la lumière des autres éléments de l'examen clinique. Il ne faut pas demander à la radiologie plus qu'elle n'est à même de donner.

La palpation, pour le point spécial qui nous occupe, reconnaît, nous l'avons vu, qu'on est en présence d'une languette, à l'arête du bord tranchant du foie que le pouce fait sauter à la limite de l'excroissance hépatique, et d'une vésicule biliaire dilatée, à la saillie globuleuse formée par son pôle inférieur.

Ce mode de palpation permet même de distinguer la vésicule biliaire, lorsqu'elle est petite, dure et cachée sous le foie, et, aidé du procédé néphroleptique, de ne pas confondre avec un rein mobile, une grosse vésicule rénitente et flasque, profondément placée dans l'hypocondre.

Il donne la possibilité de distinguer, encore, si telle douleur, réveillée par la palpation au niveau de l'incisure cholécystique, a son siège dans la vésicule biliaire ou dans le tissu hépatique lui-même.

Tous ces signes échappent à l'examen des rayons X et font que la palpation est le vrai procédé d'étude pour le bord inférieur du foie. Elle peut se se suffire à elle-même, et a, de plus, l'avantage de sa simplicité.

Ces réserves étant faites, la radiologie est certainement susceptible de rendre des services pour l'étude des modifications de ce bord inférieur.

On pourra recourir à ce mode d'examen pour suivre l'évolution des dimensions hépatiques, ou pratiquer, dans certains cas particulièrement délicats, la palpation du foie sous l'écran.

Dans une thèse récente de Pierre Lagarenne (Dijon, Darantière, 1920) sur la délimitation et la mensuration radiologique du foie et de la rate, sont exposés les renseignements susceptibles d'être donnés par les rayons X sur les *tumeurs* déformantes de la face inférieure du foie, et certains cas de ptose du foie avec interposition colique momentanée entre cet organe et le diaphragme : cependant il n'y est pour ainsi dire nulle part question des malformations lobaires ordinaires du foie, analogues à celles dont il a été longuement parlé plus haut.

Il semble qu'on puisse demander davantage aux rayons X et c'est pourquoi j'ai fait tracer (Planche II) le schéma de six radioscopies,

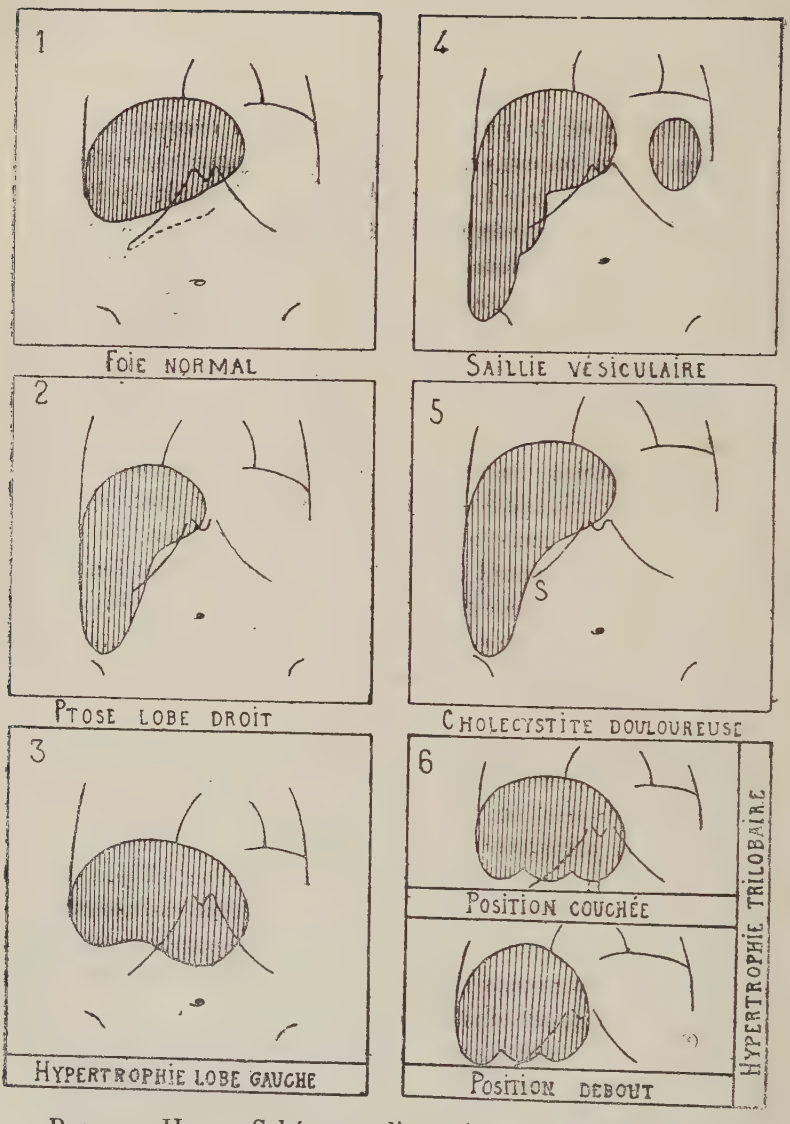


PLANCHE II. — Schémas radioscopiques de malformations lobaires du foie

faites par Aimard, et sur lesquelles on pourra reconnaître les différents types de déformation du foie qui viennent d'être exposés.

Voici quelques renseignements à propos de chacun de ces cas :

Obs. 1. — Mme M. (42 ans). *Foie d'aspect normal* malgré lithiase biliaire, vérifiée chirurgicalement quelques semaines après : trois gros calculs furent trouvés dans la vésicule, calculs dont les facettes expliquaient la sensation de cliquetis qu'éprouvait parfois la malade.

La radiologie vésiculaire fut absolument négative. Le foie était partout sensible à la palpation respiratoire par le procédé du pouce ; la pression sur le lobe gauche déterminait l'apparition des nausées dont la malade se plaignait fréquemment.

La radioscopie ne montre pas de division lobaire bien marquée, mais, d'après la situation respective du bord inférieur à l'inspiration et à l'expiration, on se rend compte pourquoi la palpation antérieure classique ne peut atteindre le foie caché derrière le rebord costal, tandis que le procédé du pouce, qui utilise l'abaissement du foie par l'inspiration, y arrive aisément. Elle montre encore que le foie peut être malade, comme l'indique sa sensibilité à la pression, et ne pas présenter d'anomalie de son aspect aux rayons X.

Obs. 2. — *Ptose du lobe droit.* — M. S. (52 ans), ancien paludéen, atteint de gravelle urinaire avec hématuries dues vraisemblablement au passage de gravier. Amaigrissement récent de 115 à 86 kilogr, troubles dyspeptiques et fatigue générale. Le malade arrivait avec le diagnostic de foie petit soupçonné être atteint de cirrhose atrophique.

La palpation classique et la percussion témoignaient dans ce sens. Le procédé du pouce permit, dès le premier contact, de faire sauter la crête interne verticale d'un lobe droit extrêmement ptosé, absolument indolore, d'une souplesse, minceur et consistance faisant penser à une oreille de lapin, qui aurait été appliquée immédiatement derrière la paroi abdominale antérieure.

La hauteur de ce foie sur la ligne mamelonnaire, indiquée de 18 centimètres par le procédé du pouce, fut vérifiée exacte par les rayons X.

Le traitement hydrominéral, complété par l'apposition d'une sangle, fut rapidement efficace.

Obs. 3. — *Hypertrophie du lobe gauche.* — M. B. (71 ans), ancien spécifique ; bien portant jusqu'à il y a deux mois, où il fut atteint de grippe avec légère jaunisse. Actuellement, souffre de l'estomac, avec vomissements faisant penser à une gastrite éthylique. Urines rares (800 gr.), riches en acide urique, dépourvues de sucre. Deuxième bruit aortique claqué ; tension artérielle 11/25 au Pachon.

A la palpation abdominale on sent, au niveau de l'épigastre, une masse, dont la consistance et le bord inférieur tranchant font attribuer l'origine à une hypertrophie du lobe gauche du foie ; le lobe droit est à peine perçu à la palpation respiratoire.

La tension de l'épigastre et la sensibilité dont cette région était le siège avaient été attribuées au ballonnement d'un estomac malade : les rayons X confirmèrent le diagnostic établi par le procédé du pouce et donnèrent raison, une fois de plus, à ceux qui se refusent à admettre qu'il ne puisse s'agir d'autre chose, à ce niveau, que d'estomac ou de plexus solaire.

Obs. 4. — *Lithiase biliaire avec allongement du lobe droit.* — M. R. (50 ans). Coliques hépatiques fréquentes depuis plusieurs années. Diagnostic encore incertain, malgré que l'opération ait été proposée pour présomption calculeuse. Malade obèse, paroi abdominale très épaisse, rendant la palpation du foie presque impossible.

A l'examen radiologique, on perçoit un lobe droit allongé avec zone sensible à la pression le long du bord interne, faisant conclure à l'existence d'une de ces formes d'allongement hépatique sur lesquelles Gouilloud et Lopez ont insisté récemment, et que Riedel avait autrefois décrites comme se rapportant au lobe moyen. L'opération est conseillée, d'après la persistance des douleurs spontanées, l'allongement du lobe droit et la présence de douleurs localisées à la pression faisant croire à l'existence à ce niveau de la vésicule biliaire, qui ne se trouverait plus exactement sous les côtes, mais en plein dans la fosse iliaque droite. L'intervention pratiquée peu après montra le bien-fondé de ce diagnostic.

Obs. 5. — *Ptose du lobe droit, recouvrant une grosse vésicule biliaire et un rein mobile.* — Mme M. (40 ans). Histoire déjà ancienne de coliques hépatiques avec ptoses concomitantes. Douleurs d'estomac, fatigue à la station debout, teint subictérique.

A la palpation, on sent le foie descendre verticalement comme une mince lamelle, en avant d'une grosseur qu'on reconnaît être la vésicule biliaire légèrement distendue, et, en arrière, on trouve le rein droit mobile par le procédé néphroleptique.

Aux rayons X, une semblable distinction est impossible. On ne peut séparer le foie de la saillie vésiculaire, ni distinguer le rein qui est en arrière : d'où supériorité, à ce point de vue, de la palpation par le procédé du pouce.

Obs. 6. — *Hypertrophie trilobaire du foie.* — H. 54 ans, éthylique avéré. La palpation classique suffit à délimiter un foie gros et dur, possédant une arête inférieure tranchante sur laquelle on perçoit nettement trois convexités séparées par deux profondes encoches : le foie est mobile dans ce sens qu'il remonte dans la station couchée, pour descendre dans la position debout.

Les rayons X ne font ici que confirmer les résultats clairement acquis par la palpation.

D'après les quelques indications ci-dessus, on voit que les différents procédés d'examen physique du foie peuvent se prêter, suivant les occasions, un mutuel appui.

Dans les cas faciles, palpation classique, procédé du pouce, rayons X arrivent tous également au bon résultat. Chez les obèses, souvent la radiologie seule peut donner des renseignements utiles, mais il est bien des cas pour lesquels seul le procédé du pouce peut conduire à la vérité. Il possède quant à lui l'avantage de pouvoir être de suite utilisé dans l'immense majorité des cas. Les rayons X ne devront intervenir que pour trancher un litige ou remplacer une palpation impossible à faire.

Dans l'ensemble on voit combien l'exploration physique du foie a fait de grands progrès dans ces dernières années.

* * *

Avec le récent appoint de la radiologie, non seulement les malformations du foie vont lumineusement apparaître dans leur extrême fréquence, mais il va être possible d'étudier, avec toutes les garanties désirables, leur parallélisme avec le tableau clinique et les renseignements donnés par le laboratoire.

Une plus grande utilisation des rayons X, à ce point de vue, fera ressortir le capital intérêt de la palpation du foie complètée obligatoirement par la procédé du pouce, et ce dernier prendra une grande importance comme étant le seul moyen pratique, et à la portée de tous pour juger l'état de la glande hépatique.

Je me suis étendu longuement sur tout ce qui concerne les modes nouveaux de palpation du foie préconisés par Frantz Glénard, parce que telle est bien l'origine des progrès qu'il a fait faire dans la connaissance des maladies du tube digestif et de la nutrition.

Aussi bien peut-on saisir ici, une fois de plus, le rôle de la technique dans la plupart des acquisitions scientifiques modernes. C'est à juste titre que Ranvier, dans sa préface à la « technique histologique » écrivait : « c'est en mettant à profit des procédés de recherche nou-« veaux qu'on peut faire des découvertes. Si vous employez des procédés « déjà utilisés, il y a des chances pour que leurs auteurs en aient déjà

« extrait tout ce qu'ils pouvaient en tirer : vous n'arriverez à glaner « que quelques épis. Mais découvrez un procédé nouveau, c'est tout « un vaste domaine qui s'ouvre à vous, et vous en pourrez faire « d'abondantes moissons ».

Ce sont les acquisitions cliniques tirées de l'application déterminée, méthodique et systématique du procédé du pouce que nous allons étudier maintenant.

Nous y verrons comment, par un raisonnement conduit avec l'esprit le plus scientifique, Glénard a pu mettre en relief la fréquence des modifications d'aspect physique du foie dans tout le groupe des maladies du tube digestif et de la nutrition, la corrélation de la forme de ces modifications avec les symptômes, avec les grands syndromes pathologiques, avec leur évolution, et quels enseignements il a pu en recueillir pour le diagnostic, l'étiologie et le traitement de ces mêmes maladies.

Pour juger de la valeur et de l'intérêt de semblables déductions, il ne faut pas les voir avec nos yeux d'aujourd'hui, ouverts, par toutes les recherches modernes de laboratoire, au grand rôle joué par le foie dans la pathologie générale.

Il faut se reporter à plus de trente ans en arrière, alors qu'on ne soupçonnait même pas l'intervention d'un tel facteur dans les maladies autres que celles intéressant directement et manifestement le tissu hépatique, et qu'on n'examinait pas le foie, qu'on ne faisait même pas déshabiller les malades atteints de dyspepsie ou d'un trouble quelconque de la nutrition, tant on jugeait inutile de leur palper l'abdomen.

Alors on se rendra compte du rôle de précurseur joué par Glénard dans tout ce nouveau courant d'idées, si intense aujourd'hui. On pourra même considérer parfois, malgré que plus d'un quart de siècle ait passé, qu'il s'agit encore de notions bien peu connues, bien peu classiques, comme est encore trop peu employé le procédé du pouce, pourtant si fécond en enseignements, et si précieux dans la pratique médicale de tous les jours.

CHAPITRE V

Argumentation générale de la doctrine de l'Hépatisme

Nous avons étudié jusqu'à présent sur quels éléments d'investigation avait été édifiée la doctrine de l'Hépatisme, voyons maintenant comment les enseignements de la clinique sont arrivés à permettre d'en déduire les principes, et à démontrer l'importance pathogénique du foie, dans tout un groupe de maladies du tube digestif et de la nutrition où son rôle avait été jusque là très généralement méconnu.

Fréquence des anomalies physiques du foie dans nombre de dyspepsies, névropathies et maladies de la nutrition

L'examen physique systématique du foie dans les dyspepsies, névropathies, maladies de la nutrition est, pour le médecin qui ne pense pas que cet organe y puisse être mis en cause, une source de surprises dont on ne peut se faire aucune idée. Il est à remarquer, par contre, que semblable constatation n'existe pas quand on s'adresse à tout autre groupe de maladies.

S'il ne s'agissait que de types de foies souples que seul peut révéler le procédé du pouce, il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'une telle coïncidence ait pu passer inaperçue ; ce sont des types nouveaux sur la signification desquels il n'est pas encore classique de s'arrêter. Ce qui surprend, c'est la fréquence des cas dans lesquels on rencontre inopinément pour ainsi dire, non seulement des foies souples, mais

de gros foies, de grossières hypertrophies, des cirrhoses atrophiques.

Les signes physiques anormaux révélés par l'examen du foie et qui peuvent se trouver jusque chez 70 0/0 des malades dans certaines séries, sont parfois souvent si caractérisés, que la question se pose de savoir si on se trouve en présence, non d'une maladie digestive de la nutrition (diabète, neurasthénie, entéroptose, obésité, goutte, etc.), mais bien d'une maladie du foie (congestion, ptose, cirrhose, stéatose, etc).

La proportion de ces malades, chez lesquels a été relevée une anomalie du foie à l'examen objectif, diffère de celle qui est très généralement admise, par les deux raisons suivantes : 1° l'exploration du foie a été pratiquée systématiquement chez tous les sujets ; or, chez la moitié au moins cet examen est d'habitude omis, parce que la pathogénie classique de leur affection n'incrimine pas le foie ; 2° aux renseignements de la palpation classique ont été ajoutés ceux que donne le procédé du pouce ; or ce procédé révèle un état anormal du foie dans les deux tiers environ des cas où la palpation classique, seule mise en œuvre, déclare que le foie est normal.

La statistique suivante établissant la fréquence et la variété des déterminations hépatiques, dans autant d'affections non classées parmi les maladies du foie, est très démonstrative à cet égard (la lithiase biliaire, les affections classiques du foie telles que la congestion aiguë, l'ictère, la cirrhose etc. ont été écartées à dessein).

Fréquence de la localisation hépatique et répartition des types physiques du foie suivant les maladies et suivant les sexes
(pourcentage sur 2.000 malades — 1892)

MALADIES	FOIE normal		FOIE sensible ou tuméfié		FOIE hypertrophié		FOIE déformé, allongé, abaissé ou à ressaut		FOIE petit	
	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F
Dyspepsies.....	26	48	32	28	3	6	38	16	1	»
Névropathies.....	21	46	31	30	5	»	36	23	5	»
Entéroptose.....	33	34	11	21	»	»	55	44	»	»
Lithiase biliaire...	10	30	32	25	12	15	37	29	7	»
Lithiase urique....	24	30	12	37	18	»	39	33	6	»
Diabète vrai.....	36	30	13	8	35	33	12	8	2	»
Goutte.....	35	»	32	»	»	»	33	»	»	»

Si on peut mettre en fait, que lorsque le foie est anormal à la palpation, il est malade, ou a conservé d'une ancienne atteinte une susceptibilité particulière, peut-on garantir que la réciproque soit vrai, et qu'un foie d'apparence normale à l'examen physique ne puisse présenter un trouble morbide manifeste? Le foie peut être fort malade et ne pas avoir subi de modification de ses caractères physiques ; d'autre part la palpation, en cas, par exemple, d'obésité du sujet, peut ne pas déceler une anomalie hépatique pourtant bien existante. La liste suivante est une preuve que la proportion d'atteintes hépatiques qui vient d'être donnée est certainement très au-dessous de la vérité :

Sur une série de 100 malades, entachés d'arthritisme, relevés au hasard en 1906, par Frantz Glénard, il en était 60 qui présentaient des signes physiques anormaux du foie : les 40 *autres, chez lesquels le foie était normal à la palpation* (palpation classique et procédé du pouce), possèdaient une histoire pathologique pouvant être ainsi résumée, dans l'ordre successif des causes et des syndrômes :

1. Homme, 55 ans, 75 kilogs. — Alcoolisme : *paludisme* : *lithiase biliaire* : eczéma : migraines.

2. H. 53 ans, 77 k. — Hérédité hépatique : dyspepsie : *lithiase biliaire* : ex-ictère de 5 mois.

3. Femme, 52 a. 121. k. — Hérédité hépatique : *lithiase biliaire.*

4. H. 41 a. 79 k. — Gravelle.

5. F. 62 a. 104 k. — 10 enfants : obésité : *lithiase biliaire calculeuse.*

6. H. 45 a. 71 k. — Ethylisme : diabète de 50 gr. : eczéma palmaire.

7. F. 30 a. — Hérédité : *lithiase biliaire* : migraines.

8, 8. H. 40 a. 71 k.— Hérédité diabétique : *paludisme* : émotions : diabète.

9. H. 75 k. — Soucis : diabète.

10. H. 40 a. 71 k. — Hérédité : émotions : fièvre typhoïde : migraines : *ictère.*

11. H. 56 a. 90 k. — Hérédité hépatique : *paludisme* : gravelle : neurasthénie.

12. F. 43 a. 81 k. — Ménopause : crises nerveuses.

13. H. 66 a. 95 k. — Hérédité : frayeur : nervosisme : coliques néphrétiques : *coliques hépatiques.*

14. F. 25 a. — Hérédité : puerpéralité : migraines : sevrage : *coliques hépatiques.*

15. H. 67 a. — *Paludisme* : rhumatisme articulaire : sciatique.

16. F. 70 a. — Hérédité : *coliques hépatiques calculeuses* : psoriasis : eczéma.
17. F. 53 a. — Chagrins : ménopause : *coliques hépatiques.*
18. H. 73 a. — Ethylisme : syphilis : *coliques hépatiques.*
19. F. 48 a. — Puerpéralité : *coliques hépatiques.*
20. H. 41 a. 65 k. — Chagrins : *ex-ictère* : glycosurie.
21. H. 50 a. 105 k. — Coliques néphrétiques calculeuses.
22. H. 54 a. 77 k. — Ex-ictère : *coliques hépatiques calculeuses.*
23. F. 34 a. — Névropathie : colite muco-membraneuse : *douleurs cholécystiques.*
24. H. 45 a. 90 k. — Ex-diphtérie : *coliques hépatiques* : sciatique.
25. F. 26 a. — Frayeur : *coliques hépatiques* : neurasthénie.
26. F. 34 a. — Ex-*diarrhée des pays chauds* : dyspepsie.
27. F. 40 a. 57 k. — Puerpéralité : *coliques hépatiques.*
28. H. 66 a. 75 k. — Fièvre typhoïde : *paludisme : fièvre jaune* : alcoolisme : *coliques hépatiques* : goutte : gravelle.
29. F. 30 a. — Rhumatisme chronique : urticaire : migraines.
30. H. 50 a. 67 k. — Hérédité : gravelle : psoriasis : neurasthénie.
31. H. 54 a. 116 k. — *Paludisme* : goutte.
32. H. 64 a. 80 k. — Gravelle.
33. F. 32 a. 46 k. — Puerpéralité : dyspepsie.
34. F. 50 a. 75 k. — Fièvre typhoïde : *coliques hépatiques.*
35. H. 60 a. 80 k. — Gravelle : artériosclérose.
36. H. 48 a. 84 k. — Ethylisme : rhumatisme : gravelle.
37. H. 54 a. 71 k. — Hérédité : *ex-ictère : coliques hépatiques.*
38. F. 30 a. — Hérédité : dyspepsie.
39. F. 33 a. 67 k. — Puerpéralité : crises gastriques.
40. H. 56 a. 86 k. — Hérédité : goutte : coliques néphrétiques.

Peut-on affirmer que, dans aucun de ces cas où le foie paraissait physiquement normal, son mauvais fonctionnement ne soit intervenu pour une part plus ou moins importante dans la pathogénie ?

La constatation de tous ces faits démontre surabondamment la fréquence de l'atteinte hépatique dans l'ensemble des dyspepsies, névropathies et maladies de la nutrition.

Comme, avant cette démonstration, un semblable rapport était tout à fait insoupçonné, on conçoit que Glénard en ait déduit qu'il existait. 1° une lacune dans la symptomatologie classique de ces maladies ; 2° une lacune dans la méthode classique d'exploration de l'abdomen ; 3° une lacune dans la séméiologie du foie ; 4° enfin une

lacune dans les éléments de classification nosologique, et que dès lors il ait cherché à approfondir la question de savoir, si le foie ne joue pas dans ces maladies un rôle pathogénique important, et si la communauté de son atteinte n'est pas ce qui constitue le lien familial (Hépatisme) qu'on a de tout temps reconnu les unir.

Corrélation des états hépatiques et des syndromes
Séméiologie lobaire hépatique

Nous avons vu que les anomalies physiques du foie peuvent porter sur sa sensibilité à la pression, son volume, sa forme, sa consistance, et que de plus il existe à cet égard, une indépendance manifeste des lobes hépatiques vis-à-vis les uns des autres.

Si aucun lien n'existait entre l'anomalie physique présentée par le foie et le syndrome pathologique correspondant, la plus grande fantaisie se noterait dans la forme de cette anomalie, suivant les différentes maladies, et de semblables modifications hépatiques se rencontreraient dans de tout autres affections que celles du tube digestif et de la nutrition ; or il n'en est rien.

Non seulement le foie n'apparaît anormal que dans les maladies précitées, mais chacune d'elles a sa prédominance particulière, comme nous le montre la simple vue des tableaux ci-dessous, et les études statistiques qui ont été faites à cet égard.

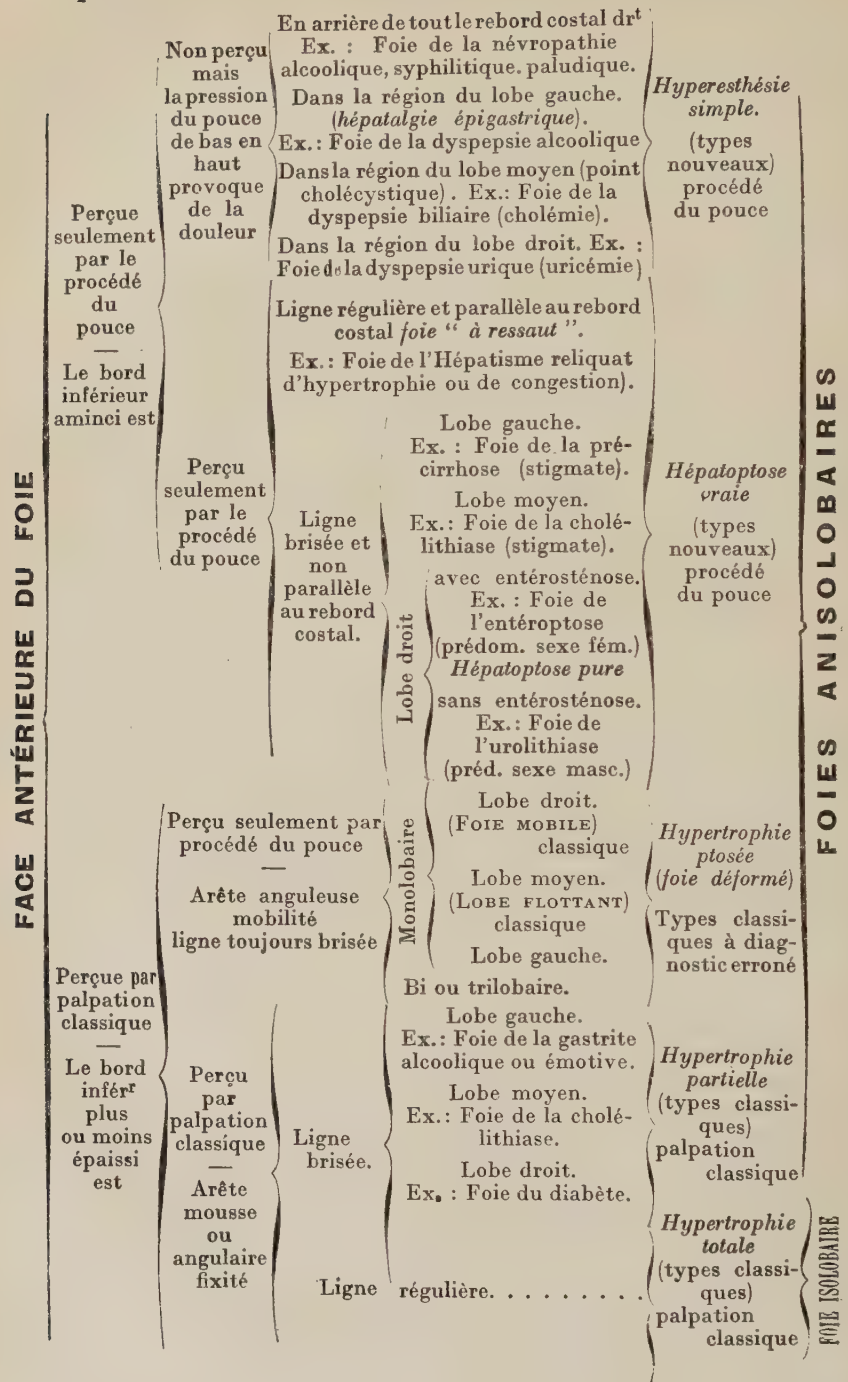
Si l'on se reporte aux planches suivantes, on ne peut assurément moins faire que de remarquer une corrélation manifeste entre types physiques du foie et syndromes : témoin le foie hyperesthésié ou le foie tuméfié dans les dyspepsies gastriques ou les névropathies : le foie ptosé, le foie déformé dans l'entéroptose : le foie souple à ressaut dans la gravelle : le foie hypertrophié et sensible dans la lithiase biliaire : le foie hypertrophié et indolent dans le diabète.

Cette corrélation s'étend même à la **séméiologie lobaire.**

S'il existe des maladies « isolobaires » du foie, c'est-à-dire frappant uniformément cet organe dans toute son étendue, il en existe toute une série d'autres dans lesquelles les différents lobes du foie présentent, au même moment, chez un même sujet, des caractères physiques différents : ce sont *des maladies « anisolobaires » du foie.*

Parmi ces dernières, il en est qui peuvent se localiser (hypertrophie,

Classification des foies " anisolobaires " (GLÉNARD, 1898) d'après leur mode d'accessibilité à la palpation et leur forme



hyperesthésie ou atrophie) à un seul ou à deux lobes hépatiques, ce sont des maladies monolobaires, bilobaires du foie.

Les maladies anisolobaires du foie se dissimulent en général sous l'un des syndromes classés, soit parmi les maladies dites de la nutrition, (diabète, goutte, lithiase etc), soit parmi les dyspepsies et névropathies.

Une première enquête, entreprise pour démêler la corrélation existant entre l'aspect physique du foie et chaque syndrôme pris en particulier, permit d'établir la fréquence de telle ou telle localisation lobaire suivant les diverses maladies ; une enquête contradictoire fixa ensuite la fréquence relative des maladies suivant les diverses localisations monolobaires.

A. La première statistique permit de saisir les relations suivantes parmi les plus fréquemment observées :

Dyspepsie gastrique au début : hyperesthésie sans hypertrophie du lobe gauche du foie (hépatalgie épigastrique).

Dyspepsie hépatique (dite hyperchlorhydrique) : hyperesthésie, sans hypertrophie, du lobe moyen du foie (point cholécystique).

Entéroptose : ptose vraie du lobe droit.

Neurasthénie hépatique : déformation du lobe droit. — Gastrite alcoolique : tuméfaction des lobes droit et moyen. — Dyspepsie alcoolique : hypertrophie souple du lobe gauche (1).

---

(1) Bauer. L'indépendance vasculaire des lobes du foie est une hypothèse *Journ. anat. et physiol.* janvier-février 1909.

Dans ce travail, Bauer relève la contradiction qui semble résulter de ces assertions :

Gastrite alcoolique : tuméfaction des lobes droit et moyen.

Dyspepsie alcoolique : hypertrophie souple du lobe gauche.

et il oppose également l'affirmation placée quelques lignes plus loin « Dans l'hypertrophie monolobaire du lobe droit, l'étiologie la plus souvent observée est l'étiologie alcoolique » — à un passage rapporté par Glénard où il est dit « l'alcool résorbé par la muqueuse de l'estomac est transporté directement dans le foie gauche, où il produit les premières lésions.

Frantz Glénard a montré que la première contradiction n'était qu'apparente, la tuméfaction d'une part, et l'hypertrophie souple de l'autre correspondant à des phases différentes de l'action de l'alcool sur le foie, comme sont des stades différents au point de vue clinique, la gastrite et la dypepsie provoquées par l'alcool. Les modifications hépathiques diverses amenées par l'alcool ne répondent pas, chacune, à une lésion définitive, mais à une phase, une étape temporaire du processus évolutif général.

Les caractères relevés par l'examen physique du foie présentent une signification de gravité croissante, suivant qu'ils se traduisent par l'hypéresthésie

Diabète : hypertrophie monolobaire rénitente du lobe droit (dans 44 sur 324 cas de diabète).

Lithiase biliaire : hypertrophie du lobe moyen. — Goutte, gravelle : ressaut sans hypertrophie du lobe droit.

B. L'enquête inverse, contre-épreuve de celle-là, c'est-à-dire la fréquence relative des diverses maladies suivant les différentes localisations, donna un tableau qui se superpose au précédent.

Pour n'en citer qué quelques exemples :

Dans l'*hypertrophie monolobaire du lobe droit*, le syndrome le plus fréquent est celui du diabète vrai (dans 11 cas sur 15), l'étiologie la plus souvent observée est l'étiologie alcoolique (analyse de 15 cas, pl. III.)

Dans l'*hypertrophie monolobaire du lobe moyen*, le syndrome constant est celui de la maladie paroxystique du foie (crampes d'estomac, crises, coliques hépatiques) ; l'étiologie la plus souvent observée est celle de la génitalité féminine (analyse de 15 cas, pl. IV.)

Glénard diffère de Riedel en ce que, pour ce dernier, ce prolongement en forme de langue, comme il l'appelle, est dû à la traction exercée par la vésicule sur le lobe droit du foie, tandis que Glénard l'a interprété en 1890 comme une hypertrophie localisée au lobe carré (moyen), sous l'influence du processus cholélithiasique.

Dans l'*hypertrophie monolobaire gauche*, le syndrome est variable :

---

simple, la tuméfaction, l'hypertrophie souple, l'hypertrophie rénitente, l'hypertrophie dure.

Cette succession ne se réalise pas d'emblée, ni sur la masse totale de l'organe, ni sur l'une seulement de ses parties. Cette succession procède lobe par lobe, réalisant pour celui-ci un état d'aggravation plus accentué que l'état du lobe précédemment atteint.

Il n'y a pas antinomie à ce que la simple tuméfaction (congestion) des lobes droit et moyen accompagne la gastrite alcoolique, phénomène initial de l'intoxication, et que les troubles dyspeptiques qui surviennent plus tard, aillent de pair avec l'hypertrophie souple (sclérose commençante) du lobe gauche.

Quant à la contradiction signalée plus loin au sujet de la prédilection de l'alcoolisme pour tel ou tel lobe, F. Glénard avait de lui-même, et antérieurement à la remarque de Bauer, révisé son opinion, et déclaré que, d'une nouvelle enquête, ressortait la prédominance de l'étiologie alcoolique pour le lobe droit, et celle de l'étiologie émotive pour le lobe gauche ; la raison en était la nouvelle découverte de l'*Hépatisme émotif*.

De semblables discussions de texte, du reste, sans essai de contrôle clinique, n'ont qu'une valeur très localisée, et sont loin de revêtir l'importance générale que leur avait donnée leur auteur, contre l'idée même de l'indépendance des lobes du foie, qui parait hors de doute.

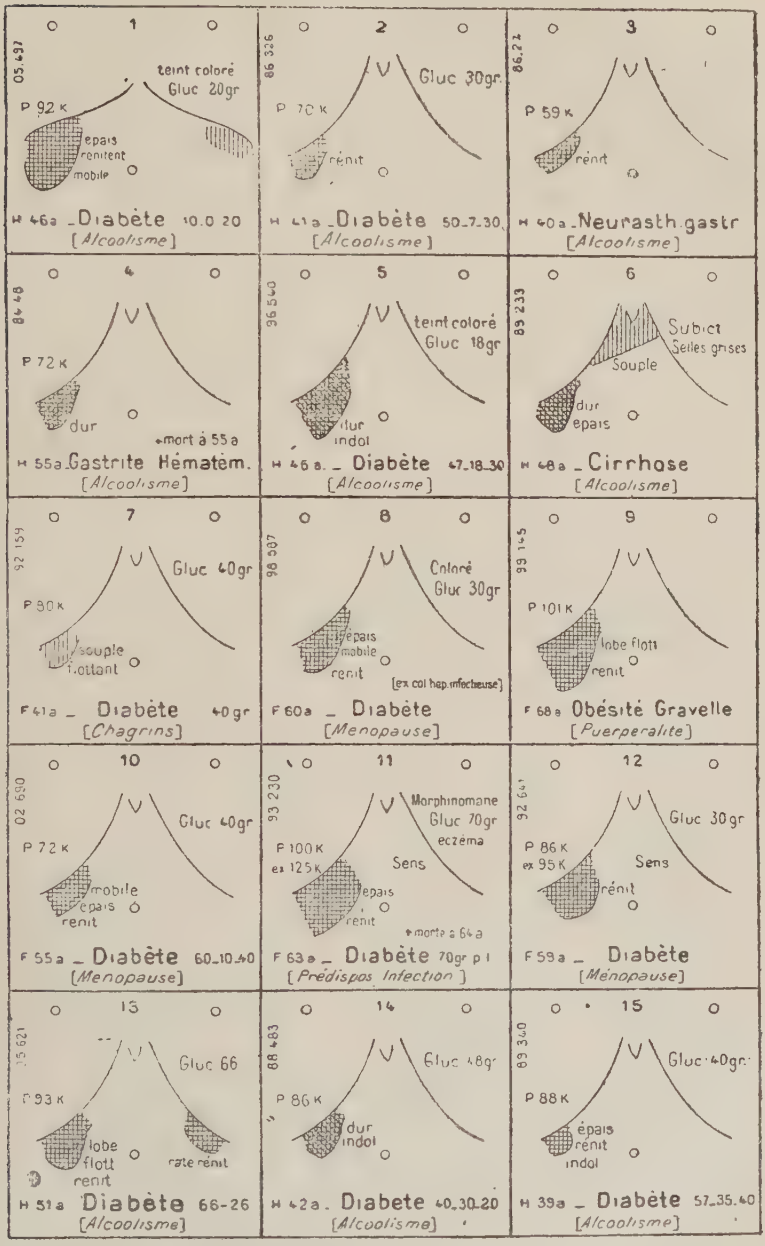


PLANCHE III. — Hypertrophie monolobaire du lobe droit.

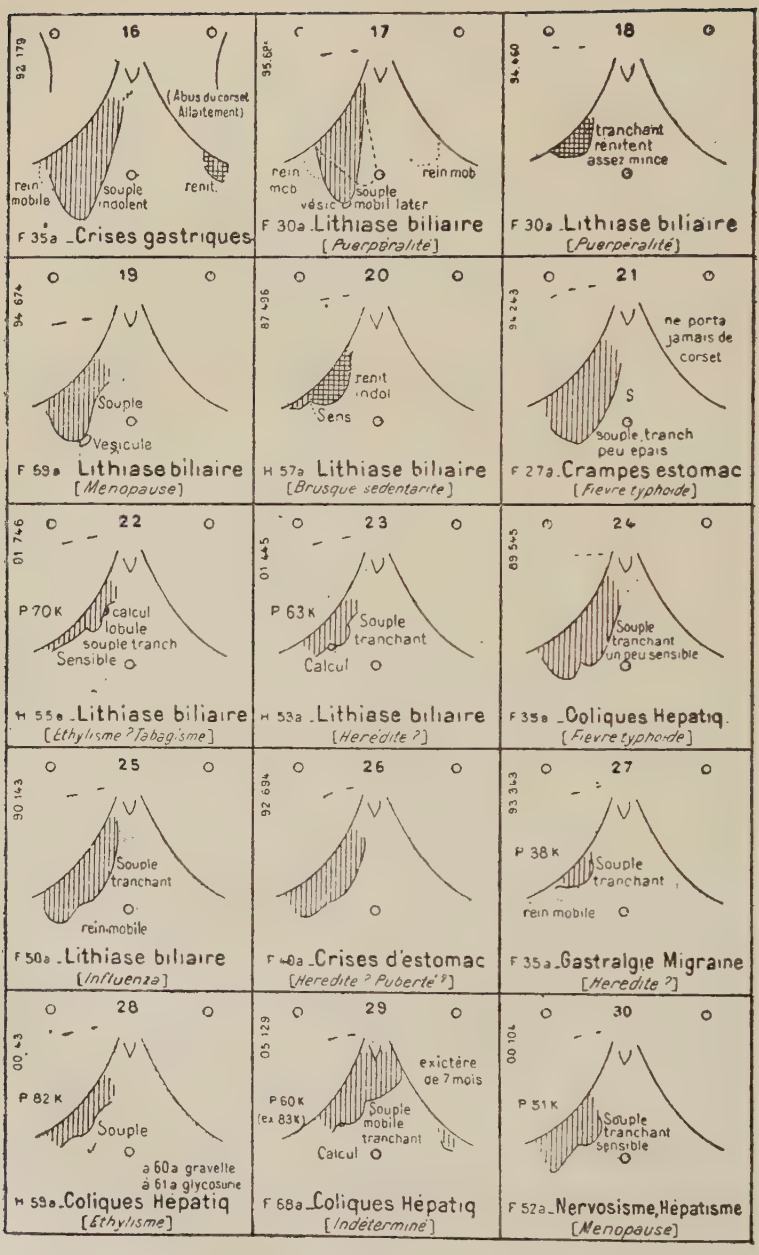


PLANCHE IV. — Hypertrophie monobolaire du lobe moyen.

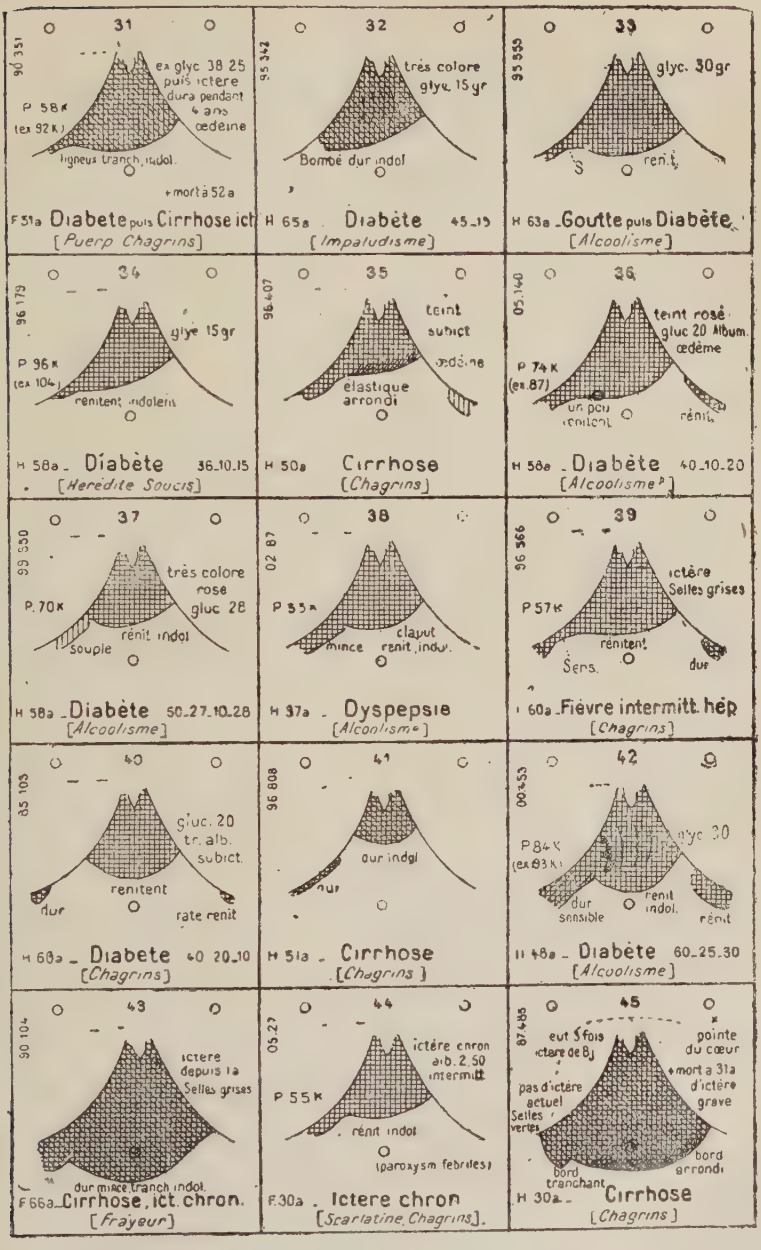


PLANCHE V. — Hypertrophie monobolaire du lobe gauche.

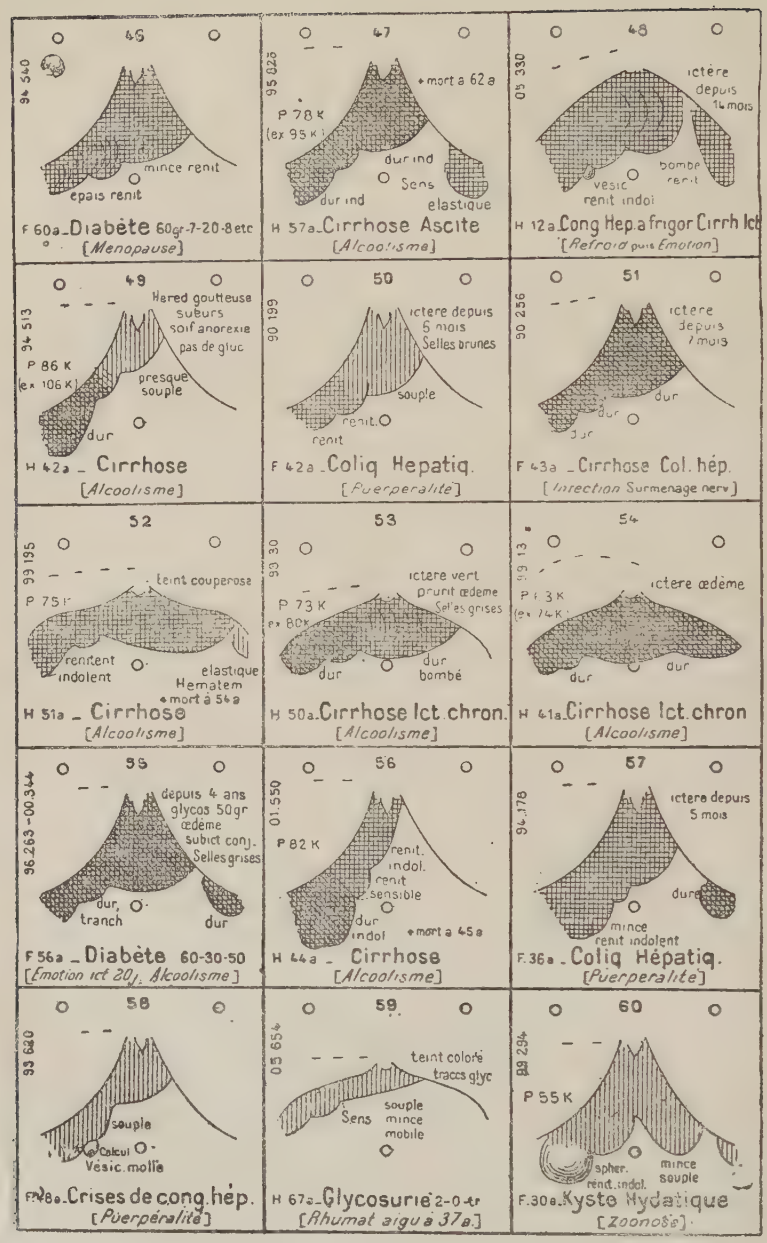


PLANCHE VI. — Hypertrophie tribolaire à lobes distincts.

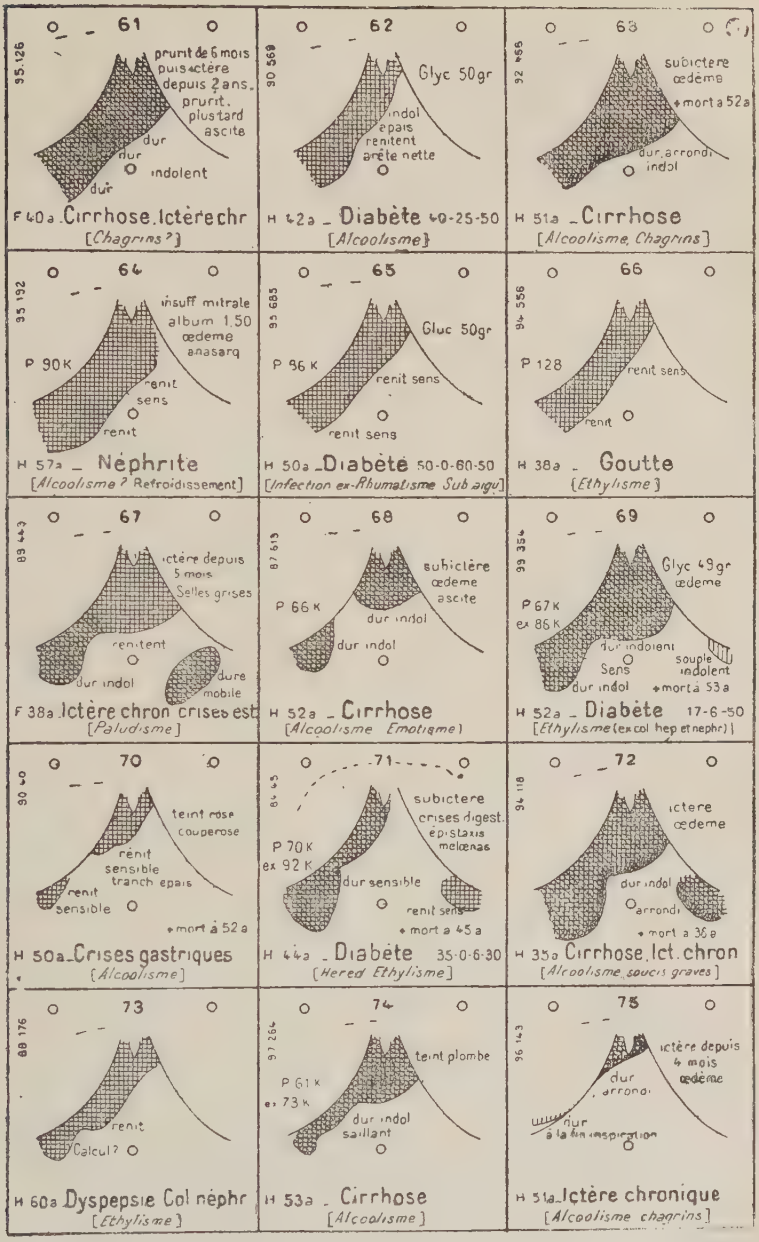


PLANCHE VII. — Hypertrophie tribolaire à lobes fusionnés (de 61 à 66). Hypertrophie bilobaire (de 67 à 75).

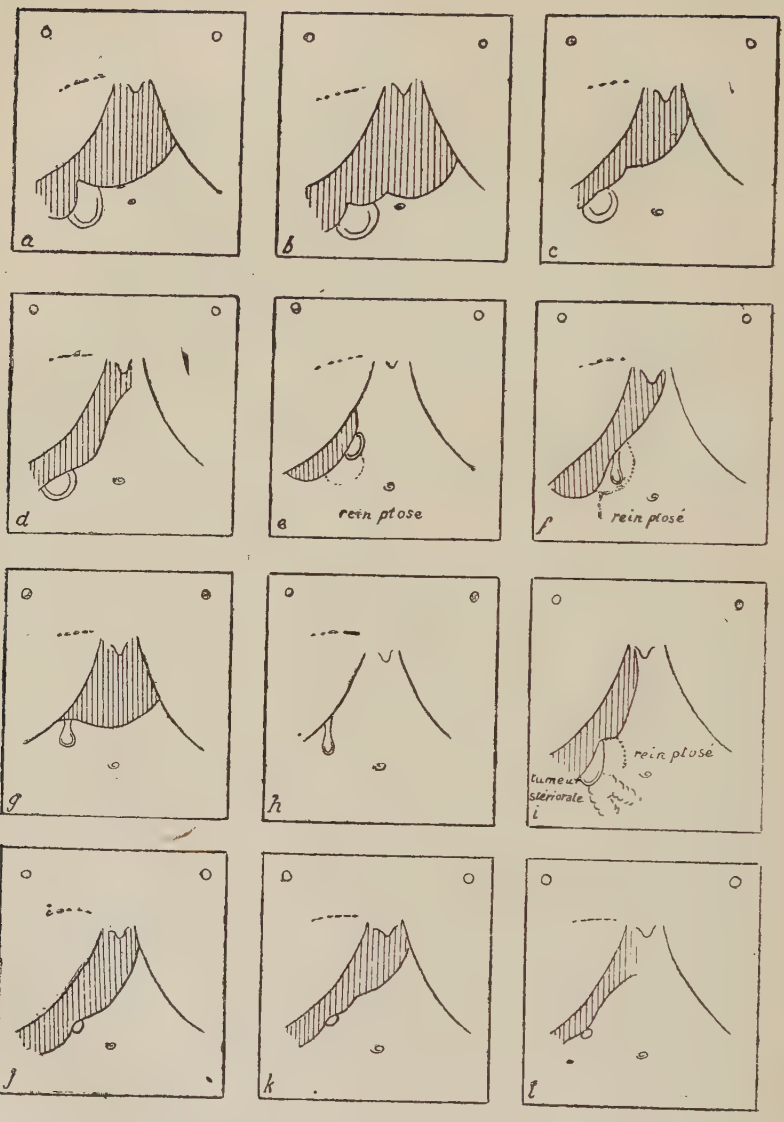


PLANCHE VIII. — Diagrammes des divers types de «cholécystocèle ».

a. b. c. d. e. Cholécystocèle superficiel. — *f. g. h.* Cholécystocèle superficiel en « battant de cloche ». — *i.* Cholécystocèle profond (cholécystoptose). — *j. k. l.* Cholécystocéle larvé.

c'est tantôt celui d'une maladie franche et grave du foie, s'accompagnant d'ictère chronique, tantôt celui d'une maladie de la nutrition, se traduisant par un diabète vrai. Quant à l'étiologie de l'hypertrophie monolobaire gauche, c'est la *cause émotive qui prédomine*, surtout si cette hypertrophie s'accompagne d'ictère, puis c'est la cause alcoolique (analyse de 15 cas, Pl. V.)

Dans l'*hépatoptose vraie* (lobe droit), le syndrome fut, dans tous les cas, celui qui est caractéristique de la maladie des ptoses (faiblesse, dyspepsie, constipation, insomnie, amaigrissement, épreuve positive de la sangle (analyse de 38 cas).

Dans le *foie souple à ressaut* (hépatoptose résiduelle) au niveau du rebord costal, c'était celui d'une dyspepsie, d'une névropathie ou surtout celui d'une des maladies dites de la nutrition : goutte et gravelle, rhumatisme chronique, diabète, lithiase biliaire (analyse de 225 cas).

En résumé, les relations les plus frappantes sont les suivantes :

Hypertrophie du lobe droit : diabète ;

Hypertrophie du lobe moyen : crises gastriques ou hépatiques ;

Hypertrophie monolobaire gauche : étiologie émotive ;

Ptose du lobe droit : entéroptose ;

Foie à ressaut (hépatoptose résiduelle) : arthritisme.

De semblables corrélations n'ont certes rien d'absolu. Il entre, dans les causes déterminantes de toute malformation hépatique, des éléments variés, liés à l'étiologie, au moment de l'évolution, à la forme particulière du syndrome clinique, et dont il y a lieu de tenir compte. (Pl. VI. VII.)

Mais les exemples qui viennent d'être donnés suffisent à démontrer l'existence d'une corrélation entre certains états hépatiques déterminés et tels grands syndrômes pathologiques.

Corrélation hépatique des symptômes

Une liaison encore plus marquée s'aperçoit fréquemment entre certains symptômes réputés extra-hépatiques, rencontrés dans les maladies du tube digestif et de la nutrition, et telle variété de modification d'aspect physique du foie.

Ces constatations revêtent parfois un tel caractère, qu'elles démontrent non seulement l'existence d'une corrélation entre états phy-

siques du foie et symptômes, mais la certitude d'une origine nettement hépatique de ces derniers. Dans l'étude du chapitre précédent, rien n'avait permis de penser que le foie n'eût pas été atteint secondairement, au cours d'un processus pathologique ayant une origine tout autre.

Quelques exemples feront comprendre ce raisonnement et expliqueront qu'on ait lieu d'être étonné de la symptomatologie si protéique du foie. On peut démontrer la pathogénie hepatique d'un grand nombre de symptômes considérés comme névropathiques, gastriques ou intestinaux, par leur identité avec les symptômes que provoque, non seulement la pression du foie, mais encore la pression du foie limitée à tel ou tel point précis de son bord inférieur.

C'est ainsi que la pression du bord du foie, alors même que le malade n'a jamais souffert du foie, alors même que cette pression n'éveille dans le foie aucune douleur locale, peut provoquer des sensations à distance, telles que : une douleur à l'épaule droite — un état nauséeux — une quinte de toux — une douleur au sein, — une douleur rétro-sternale, — une douleur à l'hypocondre gauche. Or ces douleurs sont bien celles dont se plaint précisément le malade, ou celles qui se présentent spontanément dans les maladies proprement dites du foie.

Il existe même une séméiologie lobaire, c'est-à-dire une relation manifeste entre les divers symptômes et les différentes variétés de localisation lobaire.

a) La *pression du lobe droit* peut provoquer une des plaintes suivantes : une douleur au niveau de l'appendice xyphoïde — une douleur au creux de l'estomac — une douleur épigastrique qui remonte derrière le sternum — une douleur au niveau du sein droit — une douleur « analogue » à celle spontanément éprouvée deux heures après le repas — une douleur appendiculaire comme un exemple remarquable en a été signalé plus haut.

b) La *pression du lobe moyen* (ou cholécystique) peut provoquer une douleur d'estomac — une douleur épigastrique — une crampe d'estomac — une douleur au bord interne de l'omoplate droite — une douleur dans l'hypocondre gauche — une douleur précordiale, comme celle éprouvée dans des accès antérieurs d'angine de poitrine (pseudo-angor).

De ces sensations on peut rapprocher celles qui sont parfois signa-

lées par certains malades, dans les cas où la pression peut être rigoureusement localisée au sommet de l'angle formé par l'incisure cholécystique, ou à la vésicule biliaire elle-même.

La pression de l'*incisure cholécystique* peut déterminer : une douleur au-dessus des seins « identique à celle par laquelle débutent les crises d'estomac » — une douleur identique à celle des crampes d'estomac, — une douleur cardiaque à type d'angine de poitrine ».

La pression de la *vésicule biliaire* peut produire une douleur à l'épigastre et au dos comme celle des crises d'estomac — une douleur au niveau de la douzième dorsale — une douleur au sein droit — une douleur sous la clavicule comme au début des crises d'estomac — une douleur dans le dos et les reins, au niveau de la ceinture — une douleur dans l'hypocondre gauche, « identique à la douleur spontanée perçue dans cette région au moment des crises ».

c) La *pression du lobe gauche* (lobe épigastrique, et non estomac) peut causer une douleur d'estomac, — une douleur « identique à celle provoquée par l'ingestion des crudités » — une sensation de barre rétro-sternale, — une sensation de tiraillement dans l'estomac et le dos — une douleur dans le dos — une douleur au niveau du sein droit — une douleur sous l'omoplate gauche.

En outre, et le lobe gauche est le seul dont la pression puisse provoquer des sensations pareilles, on peut voir naître l'un des symptômes suivants : de la toux — de la nausée, du mal de cœur — des régurgitations acides — une bouffée de sueurs — des bâillements — de l'étouffement, de l'oppression — de la constriction de la gorge, de la sécheresse de la langue.

En somme la souffrance, à la pression d'un quelconque des trois lobes du foie, peut se traduire par une douleur d'estomac ; celle du lobe gauche et celle du lobe droit peuvent se manifester par des sensations dyspeptiques. La souffrance à la pression du lobe moyen, comme celle de l'incisure cholécytique, comme celle de la vésicule biliaire, sont identiques ; elles s'expriment par des douleurs de la nature de celles qui accompagnent les états paroxystiques (coliques hépatiques, crampes, crises d'estomac), ou encore par des douleurs d'angor pectoris, ou enfin par des douleurs dans l'hypocondre gauche.

Ainsi se confirment, non seulement les relations entre une affection du foie et un syndrome considéré à tort comme non hépatique, mais

la relation plus étroite entre certains symptômes et certaines localisations lobaires.

Bien des symptômes nerveux, dyspeptiques ou autres, ont donc réellement, malgré les apparences, une origine hépatique absolument certaine.

La démonstration de la pathogénie hépatique d'une foule de dyspepsies (gastriques ou intestinales), et de névropathies est donc ainsi faite, puisque ces maladies sont classées en raison de leur symptôme dominant, et qu'on peut prouver l'origine hépatique de ce symptôme en provoquant, à volonté, son retour, chez le malade où il existe, par la pression du foie lui-même.

Corrélation entre l'évolution des lésions hépatiques et celle de la symptomatologie clinique

Il existe un lien étroit entre la nature des lésions hépatiques et le degré d'évolution du tableau morbide.

Si, chez un certain nombre de sujets atteints de la même maladie, et observés au même moment, on trouve une grande variété de malformations hépatiques, c'est que ces malades sont examinés à un stade différent de leur affection — mais que nous puissions suivre ce que devient le foie dans le cours des années, chez les mêmes malades, nous serons surpris de voir se succéder chez eux, et dans un ordre très généralement le même, toute la série des formes hépatiques que nous avions notées chez des sujets pris à un moment quelconque de leur évolution morbide. (Planche IX.)

Il n'est aucun caractère physique du foie qui soit absolument fixe, cependant le caractère de l'hyperesthésie à la pression varie plus rapidement et plus fréquemment que celui tiré de la consistance ; le caractère tiré de la consistance est moins fixe que celui tiré du degré de l'accessibilité, de la forme, du volume et de la mobilité.

L'envahissement du foie ne se fait pas en bloc, mais généralement lobe par lobe ; chaque lobe est le siège d'un processus évolutif et les multiples variétés objectives observées ne sont que les phases de ce processus ; c'est tout au moins ce qui se produit dans les maladies « anisolobaires ».

Les caractères physiques différents des divers lobes du foie indiquent une phase différente dans chaque lobe du même processus morbide.

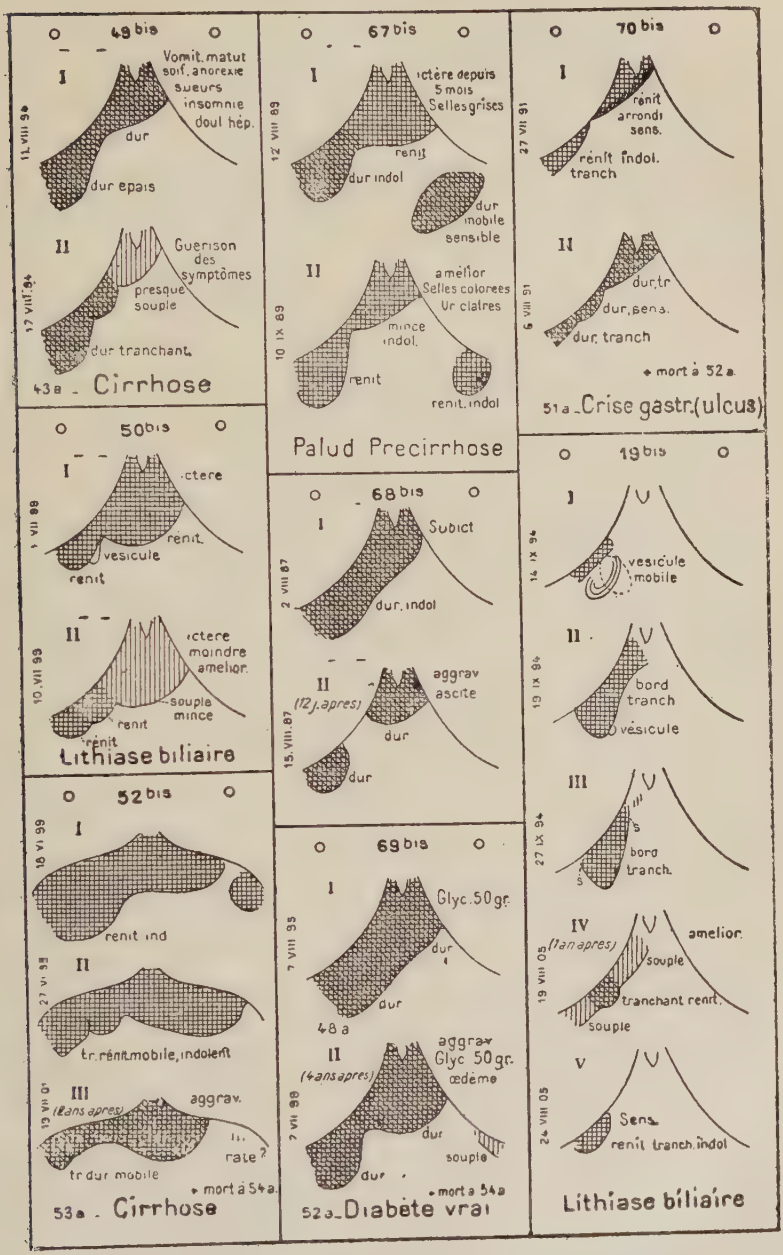


PLANCHE IX. — Exemples d'un processus évolutif lobaire.

Au lobe normal d'ailleurs, mais sensible à la pression, correspond le premier degré ou phase de la maladie ; au lobe tuméfié, le 2e degré ; au lobe hypertrophié et souple le 3e. Le 4e est celui du lobe hypertrophié et rénitent ; le 5e correspond au lobe hypertrophié et dur ; l'atrophie est le dernier degré.

L'hyperesthésie d'un foie hypertrophié prélude toujours à un changement de forme du foie. Plus ou moins rapidement, à la localisation monolobaire succède une atteinte plurilobaire hépatique, qui revèle l'existence d'une affection déjà ancienne.

Le lobe moyen est souvent le premier attaqué, puis le lobe droit et enfin le lobe gauche ou épigastrique. Une fois arrivée à ce point (stade d'hypertrophie trilobaire) la maladie s'y maintient, s'y aggrave ou rétrograde.

Lorsque le processus évolue vers sa dernière phase, celle-ci est une maladie propre terminale du foie, par exemple, la cirrhose.

Vient-il au contraire à regresser, cette regression elle-même s'opère avec une rapidité inégale suivant les lobes, le lobe gauche étant celui dont les altérations s'amendent le plus lentement, et le lobe moyen le plus rapidement.

Nous nous trouvons alors en présence de formes hépatiques considérées comme des *phases d'arrêt de la maladie*, telles que le foie déformé ou ptosé et le foie à ressaut, sans que jamais cet organe, un premier jour atteint, ne revienne à son intégrité d'antan. Il porte ainsi le stigmate d'une prédisposition morbide, qui subsiste pendant les intervalles de sommeil de la maladie.

A cette succession qui fait naître l'idée d'un trouble hépatique à lente évolution, à poussées successives, séparées par des intervalles d'état silencieux, correspond une *allure constamment parallèle du tableau clinique.*

Il y a partie liée entre l'état physique du foie et le syndrome présenté par le malade, au point que les renseignements donnés par la palpation du foie doivent entrer pratiquement en ligne de compte, lorsqu'il s'agit d'établir non seulement le diagnostic, mais le degré de gravité et le pronostic de la maladie.

Parfois on trouve deux affections correspondant à un état lobaire physiquement identique ; il s'agit alors de phases différentes dans la réaction de la cellule hépatique. Même l'altération lobaire peut être la seule marque révélatrice d'une affection chronique, examinée dans

l'intervalle de deux poussées morbides ; elle dénonce l'existence d'un principe morbide hépatique, et incite à un traitement préventif hépatique, dont la valeur peut être considérable , c'est là un des principaux enseignements de la doctrine de l'Hépatisme.

Ainsi, processus hépatique évoluant d'un type physique à un autre type physique global du foie et évoluant d'un lobe à l'autre, persistance de ce processus dans l'intervalle des phases critiques d'une même maladie, tel est le résultat de l'exploration du foie chez les divers malades, et des diverses explorations de son foie chez un même sujet dans le cours des années.

Parenté hépatique de certaines maladies du tube digestif et de la nutrition

S'il est vrai que telle maladie du tube digestif ou de la nutrition peut survenir comme complication au cours de l'évolution d'un état morbide hépatique préexistant, la logique veut que l'on trouve, dans les antécédents morbides du malade, d'autres affections relevant d'une pathogénie analogue, qu'il s'agisse d'autres maladies de la même catégorie ou bien de maladies propres du foie. Il pourra même se faire que la maladie actuelle, disparaissant du tableau clinique, se trouve faire place à une autre affection du même groupe, correspondant à un état d'altération plus grave de la cellule hépatique.

Voici par exemple la série d'incidents morbides notés dans 65 *cas de diabète hépatique alcoolique*, entre la cause première ancienne l'alcool, et la maladie actuellement observée le diabète — de semblables statistiques peuvent être dressées avec toute autre étiologie et toute autre maladie du tube digestif et de la nutrition prise pour type.

Dans 25 cas : l'alcool cause directement le diabète sans aucun intermédiaire ;

Dans 11 cas : alcool — pituite matutinale — obésité — diabète ;

Dans 11 cas : alcool — pituite — diabète ;

Dans 6 cas : alcool — congestion du foie — diabète ;

Dans 5 cas : alcool — dyspepsie — diabète;

Dans 3 cas : alcool — pituite — congestion du foie — diabète ;

Dans 1 cas : alcool — coliques néphrétiques — congestion du foie — diabète ;

Dans 1 cas : alcool — coliques hépatiques — diabète ;
Dans 1 cas : alcool — épistasis répétées — diabète ;
Dans 1 cas : alcool — rhumatisme chronique — congestion du foie — épistaxis — diabète.

Regardons une autre statistique, où l'étiologie alcoolique a encore servi de point de départ.

Sur une série de 450 hommes atteints, soit de l'une ou l'autre des maladies de la nutrition, soit de dyspepsies, névropathies, ou de maladies du foie, il en est 103 (23 0/0) chez lesquels les excès alcooliques ont été la seule cause qui ait pu être décelée dans les antécédents, les arthritiques héréditaires étant éliminés.

Sur ces 103 *alcooliques*, Glénard a relevé, au moment de l'examen :

27 diabétiques ;
17 cirrhotiques ;
13 goutteux ;
12 neurasthéniques ;
9 malades atteints de lithiase biliaire ;
3 — — — urique ;
4 ayant des crises gastriques avec vomissements ;
7 ayant de la congestion hépatique ;
2 atteints de l'obésité ;
2 — de rhumatisme avec diarrhée ;
1 — de diarrhée chronique ;
4 — de dyspepsie gastro-intestinale ;
1 — de vertiges ;
1 — de néphrite albumineuse ;

On remarque, chez la plupart des malades, que dans les antécédents de la maladie actuelle, se placent plusieurs autres maladies, et que ces autres maladies sont précisément l'une ou l'autre de celles dont se plaignent actuellement les autres malades à antécédents alcooliques.

Il existe même un rapport entre telle ou telle maladie de la nutrition et l'*âge du malade*. C'est ainsi qu'en cas d'*étiologie alcoolique*, on peut voir se succéder communément, et dans l'ordre, les syndromes suivants :

Pituite : entre 20 et 25 ans ;
Obésité : entre 25 et 35 ;
Gastralgie : entre 30 et 35 ;
Goutte : entre 35 et 40 ;
Lithiase biliaire : entre 35 et 45 ;
Congestion du foie : entre 30 et 50 ;
Neurasthénie : entre 40 et 45 ;
Diabète : entre 40 et 50 ;
Syndrome de cirrhose : entre 52 et 54 ;

Chez les malades dont les anamnestiques décèlent plusieurs autres maladies antérieures à l'affection actuelle, ces maladies sont survenues chez eux aux mêmes périodes de leur vie, qu'aux périodes de la vie où on les observe, avec le plus de fréquence, chez les sujets qui en sont actuellement atteints. Ces maladies se succèdent donc, chez le même individu, suivant un ordre déterminé, en rapport avec la succession des années, et correspondant aux phases d'un processus morbide qui a son siège dans le foie.

La parenté du diabète, de l'alcoolisme et de la lithiase biliaire, par exemple, avec les autres maladies générales du groupe dit de l'arthritisme (lithiase urique, goutte etc.) s'affirme par des formes d'altération objective du foie, communes à toutes ces maladies ; ce sont, dans leurs phases intercalaires, le foie à ressaut et le foie ptosé ; et, dans les phases critiques ou les phases terminales, les mêmes hypertrophies que celles des maladies proprement dites du foie.

Ainsi donc cette parenté, que la clinique avait déduite de l'aptitude de ces diverses maladies à se succéder et alterner chez un même sujet, et qu'elle consacrait par les termes d'arthritisme, de bradytrophisme d'herpétisme, s'affirme encore par leur aptitude à présenter non seulement une localisation hépatique dans 60 0/0 des cas, mais encore des nuances identiques dans cette localisation.

Ce qu'il y a de curieux c'est la fréquence de cette localisation hépatique rencontrée précisément dans des maladies que la clinique a toujours apparentées, et dans des maladies dont la pathogénie est précisément l'objet de théories multiples, d'où le foie est généralement exclu, parce qu'on n'a pas songé à l'examiner systématiquement et par les moyens les mieux appropriés.

A quelque phase de leur vie qu'on examine ces sujets à partir de l'éclosion de leurs premiers malaises, toujours on trouve chez eux les

signes manifestes, signes fonctionnels, signes physiques, d'une affection du foie ; ces signes physiques sont parallèles dans leur gravité, à la gravité de la maladie ; ils se succèdent chez un même individu, comme se succèdent les maladies de la nutrition, et il ressort de toute cette étude que c'est bien la *cellule hépatique*, élément noble du foie, qui est en cause, car seule elle peut être à l'origine de tant de troubles disparates et expliquer la parenté qui les unit.

Dans l'histoire clinique des maladies du tube digestif et de la nutrition, on voit se succéder, alterner avec elles les plus notoires maladies du foie : congestion hépatique, coliques hépatiques, certaines formes d'ictère. Où la question se pose sous son jour le plus suggestif, c'est lorsqu'il s'agit de classer la lithiase biliaire : est-ce une maladie proprement dite du foie, telle qu'elle est si souvent décrite ? est-ce une maladie de la nutrition comme beaucoup le soutiennent ? la réalité c'est qu'elle tient des deux, constituant une des meilleures preuves du caractère hépatique que revêt souvent la diathèse chronique du tube digestif et de la nutrition.

Lorsque, comme Frantz Glénard a pu en réunir dix observations, l'*histoire clinique d'un de ces mêmes malades se termine par une cirrhose atrophique de Laennec, avec ascite*, qui croira que, si *l'alcoolisme de la trentaine est en cause*, il ait pu créer directement la cirrhose, sans avoir été, par son influence sur le foie, également la *cause de nombreux troubles intermédiaires*, qui ont bien eu tous une origine hépatique alcoolique ? En fait, le foie est toujours tuméfié dans le catarrhe gastrique alcoolique, qui doit être considéré comme un symptôme hépatique, n'ayant de gastrique que sa manifestation la plus apparente.

La parenté des maladies de la nutrition, dyspepsies, névropathies, avec les maladies proprement dites du foie se retrouve jusque dans l'étiologie, et il n'est pas difficile de montrer que tous ces syndromes peuvent provenir d'une des causes nocives bien connues pour leur propension à toucher la cellule hépatique.

Fréquence de l'étiologie hépatique de maints syndromes digestifs

Si beaucoup d'affections de cette sorte ne sont en réalité que des manifestations d'un trouble de fonctionnement hépatique, nous devons trouver, dans leur étiologie, des causes susceptibles d'altérer directement la cellule hépatique.

Or c'est ce qui existe, et par exemple le rôle nocif joué vis-à-vis du

SYNDROMES DES HYPERTROPHIES MONOLOBAIRES

45 CAS : 24 Hommes, 21 Femmes

SYNDROME ACTUEL DE L'HÉPATISME	LOBE DROIT		LOBE MOYEN		LOBE GAUCHE	
	15 cas { 9 hommes 6 femmes		15 cas { 4 hommes 11 femmes		15 cas { 11 hommes 4 femmes	
	Nombre de cas	ÉTIOLOGIE	Nombre de cas	ÉTIOLOGIE	Nombre de cas	ÉTIOLOGIE
Diabète.	11	Alcoolisme, 6 Ménopause, 3 Emotion, 1 Infection, 1			6	Emotion, 3 Alcoolisme, 2 Paludisme, 1
Lithiase biliaire.	. .	. . . . .	15	Infection, 3 Puerpéralité, 2 Allaitement, 1 Ménopause, 2 Sédentarité, 1 Alcoolisme, 1 Indétermin. (hérédité?) 5		
Cirrhose hypert. avec ictère. .	. .	. . . . .	. .	. . . . .	2	Emotion, 2
Cirrhose hypert. sans ictère . .	2	Alcoolisme, 2			2	Emotion, 1 Alcoolisme, 1
Ictère chronique (angiochol).. .	. .	. . . . .	. .	. . . . .	1	Emotion, 1
Ict. intermittent	. .	. . . . .	. .	. . . . .	2	Emotion, 2
Congest. du foie (chronique). .	1	Puerpéralité 1				
Dyspepsie. . . .	. .	. . . . .	. .	. . . . .	1	Alcoolisme, 1
Neurasth. gastr.	1	Alcoolisme, 1				
Glycos. et albu.		. . . . .	. .	. . . . .	1	Alcoolisme, 1
	15		15		15	

ÉTIOLOGIE DES HYPERTROPHIES MONOLOBAIRES

ÉTIOLOGIE	LOBE DROIT	LOBE MOYEN	LOBE GAUCHE
Alcool	9 cas	1 cas	5 cas
Emotions.	1 —		9 —
Puerpéralité	1 —	2 —	
Ménopause.	3	1	
Allaitement		2 —	
Cause paludéenne.			1 —
Maladies infectieuses	1 —	3 —	
Sédentarité.		1 —	
Indéterminée. . . .		5	
Prédispos. hépatiques	héréd.? 0 ; acqu. 5	héréd. ? 5 ; acqu., 1	heréd. ? 2 ; acqu., 3

foie par l'*alcool*, cause fréquente de maladies du tube digestif et de la nutrition, est trop connu pour qu'il y ait besoin d'insister. Nous verrons, en étudiant l'étiologie générale de l'Hépatisme, que peuvent intervenir dans les mêmes conditions, en dehors même de toute hérédité, d'autres causes toxiques exogènes, (suralimentation habituelle, écarts de régime, saturnisme, etc.), ou endogènes (sédentarité, grossesse, etc.), des causes infectieuses (dysenterie, paludisme, syphilis, tuberculose, etc.), des causes mécaniques (commotions, ptoses viscérales) et enfin des causes émotives.

Toutes ces causes sont susceptibles de retentir sur le foie et d'y déterminer les troubles les plus divers. Pour qu'elles déclanchent le processus morbide chronique qui constitue l'Hépatisme, il importe cependant que leur action ne soit pas trop violente, mais profonde et surtout prolongée. Si l'action était trop violente, le foie réagirait de suite par quelque processus aigu ; trop superficielle ou éphémère, elle laisserait à cet organe la faculté de se ressaisir dans l'intervalle et de revenir ad integrum.

Le trouble fonctionnel chronique du foie (Hépatisme) forme, dans le cas où la cause a présenté les conditions nécessaires, le trait d'union entre l'agent pathogène (alcool, paludisme) et les différentes manifestations cliniques dont nous parlons.

L'étiologie agit si bien par l'intermédiaire du foie, qu'elle contribue à influencer la forme des anomalies physiques de celui-ci, au point qu'on peut inférer, toutes proportions gardées, du type de foie observé à la cause génératrice.

Au point de vue *étiologique*, la comparaison des résultats donnés par l'examen systématique du foie chez une série de malades atteints de la même maladie, permet d'arriver à des conclusions précises touchant les localisations lobaires hépatiques.

L'invasion de la glande par le processus morbide, n'est pas immédiatement étendue à sa totalité mais procède lobe par lobe, suivant la porte d'entrée du principe morbide.

L'alcool frappe surtout le lobe droit, la génitalité féminine le lobe carré, les émotions le lobe gauche; cette dernière relation révèlant l'existence d'une indépendance nerveuse lobaire hépatique.

Pour étayer cette dernière relation à laquelle il attachait une grande

importance, Frantz Glénard s'appuyait principalement sur les raisons suivantes :

1° La pression sur le lobe gauche peut causer l'un ou l'autre des symptômes qui accompagnent les violentes émotions, symptômes qui ne sont jamais provoqués par la pression sur les autres lobes ;

2° La localisation lobaire gauche prédominante, dans les cas de cirrhose hypertrophique avec ictère, cas dans lesquels, d'après Glénard, cet ictère, déterminé par une cause morale intercurrente, est un ictère émotif surajouté, montre le rôle plus spécial de ce lobe dans les relations réciproques du foie et du système nerveux.

3° Anatomiquement, il y a une différence capitale dans la terminaison des deux pneumogastriques, le pneumogastrique droit se termine directement dans le ganglion semi-lunaire droit du plexus solaire, tandis que le pneumogastrique gauche se perd dans la paroi de l'estomac, et envoie les fibres spéciales au lobe gauche sans passer par le plexus.

L'interprétation de ces faits cliniques est rendue parfois difficile par la multiplicité possible chez un même sujet, des causes premières successives d'une affection hépatique, et le retentissement sur le foie du fonctionnement des principaux organes de l'économie.

Par la comparaison du degré et de la nature de la localisation dans chaque lobe, on peut bien retrouver celui qui reçut la première atteinte, mais, pour la vérification plus facile de l'indépendance lobaire hépatique, dont l'existence ressort si nettement de tous ces faits, il faut examiner de préférence des foies, soit au début, soit dans les premières phases évolutives de leur altération, c'est-à-dire chez des malades classés comme dyspeptiques, névropathiques, arthritiques, et non considérés comme atteints d'affection hépatique proprement dite.

Nous avons vu qu'on devait admettre l'existence d'un diabète hépatique, d'une neurasthénie, d'une dyspepsie hépatiques. Pour compléter la dénomination, il importe d'y faire figurer la mention de l'origine principale supposée ; c'est ainsi qu'on doit chercher à caractériser certains états morbides par les termes : diabète hépatique alcoolique, neurasthénie hépatique puerpérale, dyspepsie hépatique paludéenne.

Dès lors, tous les éléments utiles à connaître pour faire une bonne

thérapeutique se trouvent réunis, puisqu'on a la mention du substratum organique à faire disparaître, et celle de la cause à tâcher d'écarter, s'il n'est pas trop tard, par une sévère thérapeutique préventive.

En fait, l'interprétation hépatique de l'origine de toutes ces maladies trouve sa consécration dans les excellents résultats du traitement auquel elle incite.

Succès du traitement hépatique

S'inspirant des conclusions auxquelles aboutissent les remarques précédentes, la thérapeutique qui traite nombre de syndromes digestifs, comme les manifestations d'une maladie chronique fonctionnelle du foie, aboutit à des succès qui en justifient les prémisses.

L'idée première de la doctrine de l'Hépatisme est venue du raisonnement que, pour être améliorées aussi constamment par la cure hydrominérale de Vichy, les dyspepsies et névropathies, maladies de la nutrition et maladies du foie, qu'un empirisme déjà séculaire attire chaque année à cette station, devaient être unies par un lien de parenté en rapport avec la spécialisation de ces sources, qu'on n'avait pas encore, à cette époque, entrevue clairement.

Ce lien de parenté ayant été reconnu par de multiples observations et examens physiques, comme consistant dans la communauté de troubles fonctionnels hépatiques, il fut possible de comparer l'efficacité des eaux de Vichy dans toutes ces maladies du foie dissimulées, à celle qui était obtenue dans les maladies franches de cet organe par le traitement thermal.

Ainsi tout l'ensemble de ces constatations fit reconnaître à ces eaux une *spécialisation hépatique*, que les faits n'ont pu, jusqu'ici, qu'affirmer davantage. Depuis les premiers travaux sur l'Hépatisme, la proportion des malades atteints de troubles fonctionnels hépatiques, et chez lesquels la palpation montre des anomalies physiques perceptibles du foie, n'a fait que croître dans cette station, et les succès qu'on y observe n'ont cessé d'encourager dans cette voie.

L'interprétation de nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition comme des manifestations hépatiques dissimulées n'a pas donné d'heureux résultats qu'à Vichy ; la thérapeutique de tous les jours permet d'en reconnaître le bien-fondé, lorsque pour des troubles

auxquels on pensait jadis le foie complètement étranger, on remédie en même temps, au mauvais fonctionnement de la cellule hépatique (par le Boldo, les laxatifs, etc.) et à la cause qui a provoqué ou entretient ce trouble (écarts de régime, suralimentation, alcoolisme, etc.).

Possibilité d'interprétation de chacun de ces syndromes comme provenant du trouble d'une ou plusieurs des multiples fonctions du foie

L'essentiel est de cesser de considérer les divers syndromes auxquels nous faisons si souvent allusion, comme des maladies autonomes, n'ayant aucun lien de famille les unes avec les autres (diabète, goutte, dyspepsie, entérite, lithiase biliaire).

Seules les nécessités de la description ont présidé à l'isolement de ces entités morbides ; elles ne correspondent en réalité qu'à l'aspect le plus caractéristique de syndromes pouvant chacun provenir des causes les plus variées.

Parmi ces causes, il est curieux de remarquer que le foie se trouve, pour toutes *ces prétendues maladies*, jouer un rôle important : *chacune d'elle est susceptbile, à l'occasion, d'être interprêtée comme provenant du trouble d'une ou plusieurs des multiples fonctions du foie.*

C'est l'étude des relations que peuvent avoir les grands syndromes pathologiques avec un trouble plus ou moins marqué du fonctionnement du foie, qui va dans le prochain chapitre retenir notre attention.

* * *

Si, pour terminer l'exposé des arguments sur lesquels est basée la doctrine de l'Hépatisme, nous voulions exprimer le rôle joué par le foie vis-à-vis des diverses maladies du tube digestif et de la nutrition que nous avons fait rentrer dans son cadre, nous pourrions recourir à l'image suivante :

Le foie, dans l'Hépatisme, se présente comme un tronc d'arbre intermédiaire, ayant d'un côté, pour racines les éléments étiologiques qu'on trouve communément à l'origine de ces maladies et qui sont des causes premières, de l'autre, comme branches d'émanation, les diverses maladies dont il est la cause seconde, le principe morbide commun.

C'est cette cause seconde ou diathèse, dont la clinique, qui en

affirmait l'existence, demandait à connaître la nature pour y puiser ses indications thérapeutiques, car c'est cette cause seconde qui, permanente entretient la chronicité, alors que la cause première a souvent disparu.

L'expression « Arthritisme hépatique » ou « Hépatisme » se présente spontanément à l'esprit pour qualifier cette parenté physique et physio-pathologique, au moins dans les cas où existe une localisation hépatique objective.

Le foie, à présent forcé, présentera désormais, par sa susceptibilité à retentir aux causes occasionnelles pathogènes, par son aptitude à engendrer des états morbides attestant la mise en jeu de cette vulnérabilité, par les stigmates objectifs persistants qu'il trahit à la palpation, les signes d'une déchéance fonctionnelle plus ou moins accentuée, mais dont il ne se relèvera plus ; ce n'est pas la maladie, mais ce n'est pas non plus la santé, c'est le tempérament morbide, c'est la diathèse hépatique, c'est « l'Hépatisme. »

La diathèse hépatique ou Hépatisme, en montrant dans le cas où elle existe, quelle est la cause seconde à combattre, a comblé le desideratum de la clinique :

Si l'Hépatisme n'est pas tout l'arthritisme, au moins doit-il en être séparé.

CHAPITRE VI

Hépatisme et grands syndromes pathologiques

Nous venons d'étudier l'argumentation générale sur laquelle Frantz Glénard a basé sa doctrine de l'Hépatisme.

Il nous faut maintenant compléter cette description en passant à l'examen particulier du problème, au point de vue de chacun des syndromes qui ont été jugés appartenir à cette grande famille morbide.

Presque toujours, ces derniers (diabète, goutte, obésité, dyspepsie, asthme, etc) sont décrits comme autant de maladies autonomes, n'ayant entre elles que des rapports très lointains. On a bien reconnu, entre les maladies de la nutrition, un certain air de parenté qu'on a désigné sous le nom vague d'arthritisme, mais nous avons vu combien, non seulement échappait à notre connaissance le substratum de cette parenté, mais était discuté son principe même.

La doctrine de l'Hépatisme soutient que la classification de ces syndromes en autant de maladies indépendantes est purement artificielle — admissible pour en faciliter l'étude et la description dans les livres classiques, elle ne correspond pas à la réalité, et ne donne que des indications insuffisantes pour le traitement.

Mieux est d'étudier chaque cas séparément, au double point de vue de son origine et du trouble fonctionnel auquel il correspond (1).

Si nous voulons pouvoir établir une thérapeutique efficace, il faut que, de propos délibéré, nous cherchions à remonter du trouble fonctionnel, dont la constatation s'impose, jusqu'à sa cause dont la nature n'est pas toujours la même. L'accomplissement de toute fonction, dans l'organisme nécessite l'entrée en jeu de plusieurs éléments, dont l'altération d'un seul pourra compromettre le rendement de l'ensemble. Tout syndrome pathologique du tube digestif ou de la nutrition peut relever de causes multiples.

Il ressort de l'étude attentive des malades que l'origine hépatique est de beaucoup celle qui intervient le plus souvent, et qui mérite le plus de guider la thérapeutique.

I. — L'Hépatisme : Maladie fonctionnelle

L'ensemble des maladies dites classiques du foie n'épuise pas la longue série de troubles morbides qu'un mauvais fonctionnement de cet organe peut entraîner

On ne trouve, communément, dans les livres, que l'exposé des maladies d'hôpital, c'est-à-dire des maladies qui finissent. Comme on n'a pas connu les malades avant que la gravité de leur état ne les oblige à se faire hospitaliser, on a une tendance bien naturelle à penser que la date de leur entrée à l'hôpital correspond à celle du début de leur maladie. D'où les notions si répandues, il y a encore peu d'années, sur les cirrhoses par exemple.

La pratique privée plonge le médecin, dès les premiers jours, dans un nouveau domaine dont il ne soupçonnait pas l'étendue.

Pour ce qui est du foie, il n'en connaissait que les insuffisances très marquées, mais combien la pathologie hépatique est-elle plus abondante ! Les grandes maladies du foie décrites par les classiques n'apparaissent pas aussi tranchées qu'elles ressortent de nos examens d'hôpital ; elles laissent échapper de leurs cadres bien des cas intermédiaires difficiles à interpréter, et ne correspondent qu'à une partie

(1) Marcel LABBÉ. Les grands troubles de la nutrition. *Presse médicale*, 24 février 1912.

des troubles qu'est susceptible de provoquer le mauvais fonctionnement du foie. Ce dernier organe a des fonctions multiples et excessivement importantes, dont l'altération, souvent dissociée, peut entraîner un tableau clinique revêtant, à s'y méprendre, l'aspect de la plupart des maladies dites du tube digestif et de la nutrition.

* * *

En 1902 Frantz Glénard (1) écrivait ce qui suit : « En outre de la « grande insuffisance qui est l'agonie du foie, telle qu'on l'observe « dans l'ictère grave, par exemple ; en outre de la petite insuffisance, « qui est la phase d'acuité des maladies proprement dites du foie, telles « que les cirrhoses, les angiocholites, les dégénérescences, les intoxi- « cations, il y a une *insuffisance plus petite encore.* Cette plus petite « insuffisance est constitutionnelle, héréditaire ou acquise, chronique, « incurable ; on la rencontre dans tout un groupe de maladies non « classées parmi les maladies du foie. »

« Les maladies que je considère comme causées par cette insuffi- « sance hépatique, et qui, à mon avis, doivent être classées dans « les maladies du foie, sont les maladies dites de la nutrition, certaines « dyspepsies dites gastriques ou intestinales, certaines névropathies « ou neurasthénies dites essentielles, certaines ptoses, certaines chlo- « roses, quelques dermatoses (hépatides xanthiques ou cyaniques) « et enfin une foule de petits malaises désignés par leur symptôme « dominant, tels que la constipation chronique, la colite muco-mem- « braneuse, la migraine, le pseudo-angor.

« Vis-à-vis de ces maladies, l'insuffisance du foie que je décris joue « le rôle d'une diathèse, c'est-à-dire d'une cause seconde, d'une « cause inhérente à l'organisme, et le disposant à contracter ces mala- « dies, alors même que la cause première a été supprimée. A cette « insuffisance diathésique, le seul terme qui convienne est celui « d'Hépatisme. »

* * *

Ce processus morbide chronique du foie se développe de la manière suivante, lorsque la maladie est acquise par le sujet même.

(1) Frantz Glénard. Insuffisance hépatique et maladies de la nutrition (Hépatisme). *Communication au VI^e^ Congrès français de médecine, Toulouse* 1902.

Sous l'influence de causes variées que nous étudierons en détail (l'alcoolisme par exemple, ou la suralimentation), le foie est incité à travailler plus activement, pour protéger l'organisme contre les poisons venant du tube digestif.

Que l'intoxication, sans être trop violente, soit suffisamment profonde, et surtout continue, le foie atteint sa limite de résistance ; il se congestionne, puis, au gré de l'intensité variable de la cause, revient à la normale ou se congestionne à nouveau, tant et si bien que la maladie approche à grands pas.

D'abord nous sommes à ses frontières (1) ; nous avons affaire à des « *demi-malades* ». Le foie souffrant manifeste sa plainte par l'intermédiaire du système nerveux ou de la voie sanguine, sous forme des troubles les plus divers, qui, à bien prendre, doivent être considérés comme *des troubles hépatiques dissimulés.*

Que la maladie chronique du foie poursuive son évolution pendant quelques années sans qu'une hygiène protectrice enraye ses progrès, des lésions hépatiques s'ajouteront peu à peu au simple trouble fonctionnel du début, sous forme de quelque complication, comme la lithiase ou la cirrhose. — Mais cet état de maladie caractérisée aura été précédé par toute une série de manifestations morbides plus légères, à l'apparition desquelles un œil exercé aura reconnu l'existence d'une *prélithiase* ou d'une *précirrhose* (2), avant-coureuse des complications ultimes, et lumière inappréciable pour la thérapeutique.

Dans l'intervalle des poussées aiguës, le foie portera en lui, sous forme d'une modification de son aspect physique extérieur, et d'un changement dans les caractères humoraux de son fonctionnement, les stigmates d'une atteinte morbide chronique qui l'aura rendu définitivement moins résistant.

* * *

L'Hépatisme est essentiellement une maladie fonctionnelle dans le sens qu'*aucune lésion microscopique actuellement* décelable non plus qu'aucune modification histo-physiologique ne lui correspond, malgré

(1) Héricourt. Les frontières de la maladie. *Paris, Flammarion*, 1904.
(2) F. Glénard. Observations de neurasthénie hépatique par précirrhose éthylique in *Thèse Raphely*, Lyon 1889.

qu'on sache la cellule hépatique particulièrement vulnérable (Fiessinger).

Les autopsies du reste en ont été très rares.

D'abord, les malades en question, et c'est une excuse valable, ne sont pas même alités à la phase initiale de leur affection sur laquelle porte seulement notre étude. Si d'ailleurs, ils mouraient inopinément, leur autopsie serait certainement refusée, car ces malades appartiennent à la pratique privée, par la nature même de leur affection. De ce fait, ils se prêtent également mal à l'expérimentation. Il faut donc, pour les étudier, se borner à un diagnostic « inerme ».

Qu'un de ces hépatiques meure accidentellement, l'examen du foie permettrait-il, du reste, de trancher la question ? c'est peu probable. D'une part le foie est généralement trop altéré, au bout de 24 heures, pour qu'on puisse saisir des lésions très fines, puisque des lésions très intenses peuvent y passer absolument inaperçues (1). D'autre part, il faut bien le dire, le foie peut avoir été fort malade, dans les cas d'ictère grave, par exemple, sans que son anatomie microscopique en porte la moindre trace. Le trouble de la fonction faisant la maladie, celle-ci peut avoir atteint un degré extrême d'intensité, sans qu'en soit modifiée la texture de l'organe.

Or la platine du microscope ne nous donnera aucun renseignement à ce point de vue. « Les plus grands physiologistes » dit Richet (2) « ont à diverses reprises insisté sur cette impuissance de l'anatomie, « même de la plus fine anatomie microscopique, à élucider la modalité « des fonctions. C'était une idée chère à Magendie, à Claude Bernard « surtout, lequel répétait sans cesse que l'histologie ne peut rien, ou « presque rien pour la physiologie, et que la connaissance d'une forme « n'implique nullement celle d'une fonction ».

Au reste, pourquoi chercher une vérification anatomique, alors qu'il s'agit simplement de troubles fonctionnels ? Ce n'est qu'à la longue que, sous l'influence des causes nocives profondes et répétées apparaîtront des désordres cellulaires visibles ; mais alors nous ne serons plus dans l'Hépatisme, mais dans une de ses complications

(1) Bruhl et Moreau. Note sur un cas d'ictère grave mortel, avec azoturie et azotémie et absence presque totale de lésions hépatiques (Discussion Gouget, Rathery). *Bull. Soc. méd.* Hôpitaux, 6 mars 1914.

(2) Ch. Richet. L'humorisme ancien et l'humorisme moderne. *Discours prononcé au Congrès de physiologie de Vienne*, 15 déc. 1910.

terminales ; nous aurons dépassé le stade de l'Hépatisme, dont la caractéristique est d'être une maladie chronique uniquement fonctionnelle. Nous allons voir qu'une telle conception, relativement neuve à l'époque où elle fut émise, ne heurte en rien les idées médicales actuelles.

* * *

Il y a peu d'années, le but principal des cliniciens était d'isoler et de classer les différentes lésions des organes, et de chercher à superposer à ces types anatomiques des types cliniques particuliers.

L'idéal du diagnostic était la représentation fidèle des lésions organiques. Devant un syndrome pathologique caractérisé, on étudiait de suite à quelle lésion de quel organe il pouvait correspondre ; on pensait anatomiquement au lieu que, de nos jours, on attache aux troubles fonctionnels des organes une beaucoup plus grande importance (1).

Reconnaître le déterminisme de chaque symptôme ou groupe de symptômes ; envisager les accidents multiples qui peuvent survenir, non plus comme la traduction d'une lésion ou le résultat d'une action pathologique, mais comme le reflet d'un trouble de fonctions ; faire non plus une étude anatomique ou étiologique, mais une étude physiologique, telle est la voie nouvelle où, depuis quelques années, s'est engagée la pathologie générale.

Ce raisonnement, admirablement mis en honneur par Widal à propos des néphrites (2), peut aussi bien être appliqué au foie ; seulement ici le problème est assurément plus difficile à résoudre, car le foie n'est pas tout seul à concourir à la plupart des fonctions dans lesquelles on lui reconnaît un rôle, et d'autre part son bilan physiologique est difficile à établir d'une manière exacte.

Néanmoins une telle étude mérite d'être tentée. Elle est trop dans le cadre de l'Hépatisme pour qu'on puisse s'y soustraire.

Donnons donc, pour commencer, un rapide aperçu de la physiologie du foie.

---

(1) Fernand Widal. Les orientations de la médecine, *leçon inaugurale*. *Presse médicale*, 11 mars 1911.

(2) F. Widal. Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright. *Presse médicale*, 20 novembre 1912.

II. — Multiples et importantes fonctions du Foie à l'état normal

Est-il une cause qui demande moins à être développée et qu'on puisse davantage considérer comme gagnée d'avance à l'heure actuelle, que celle de l'importance capitale du foie dans les mutations chimiques de l'organisme ?

Le foie, dit Chauffard (*in* Bouchard *Path. gén.*) véritable carrefour organique... « réunit toutes les conditions voulues pour occuper une « des premières places dans la hiérarchie normale et pathologique « des organes....., nulle autre cellule n'est plus hautement diffé- « renciée que la cellule hépatique. »

« Si je voulais, dit Roger (1), vous présenter un aperçu même « sommaire, de toutes les mutations que le foie accomplit, il me fau- « drait passer en revue presque toutes les substances organiques dont « la chimie nous a révélé l'existence ; si je voulais vous donner une « idée de l'importance physiologique de cet organe, il me faudrait « aborder presque toutes les questions ressortissant à la physiologie ».

Les citations de cette nature pourraient être multipliées à l'infini et je n'hésiterais pas à passer outre à ce chapitre, s'il ne devait nous permettre de rappeler, chemin faisant, les syndromes pathologiques auxquels tel ou tel trouble fonctionnel peut donner lieu.

Aussi bien l'énumération des fonctions du foie, comme elle est faite d'habitude, mérite-t-elle d'être complétée par les notions nouvellement décrites sur l'hémoclasie digestive, et par des considérations sur le rôle du foie dans la tension portale et la statique abdominale, et sur le retentissement synergique des troubles hépatiques vis-à-vis de l'estomac, de l'intestin, de la peau et du système nerveux.

Je m'excuserai du reste de me contenter d'un simple aperçu général, m'en référant, pour le détail des démonstrations aux différents ouvrages de Lereboullet, (2) Castaigne et Fiessinger, (3) Lam-

(1) H. Roger. Les fonctions du foie. *Presse médicale*, 10 nov. 1909.

(2) P. Lereboullet. Séméiologie fonctionnelle du foie, *in Les maladies du foie et leur traitement*. Paris, Baillière, 1910.

(3) Castaigne et N. Fiessinger. *Les maladies du foie et des voies biliaires*. Paris, Poinat, 1918.

BLING (1), BRULÉ et GARBAN (2) et aux articles mentionnés ci-dessous.

* * *

L'importance du foie dans l'organisme est déjà prouvée par de simples considérations anatomiques : tel son volume énorme chez l'embryon d'un mois où il équivaut à la moitié de tout le corps, telle sa vascularisation considérable même chez l'adulte, où, pour un poids de 1500 grammes il reçoit 500 grammes de sang, soit un tiers, alors que l'ensemble de l'organisme, pesant en moyenne 65 kilogs n'en contient que 5 à 6 litres, soit un douzième environ.

La cellule hépatique, hautement différenciée, est un des éléments organiques doués des propriétés les plus importantes et indispensables à l'économie.

Elle a un rôle alimentaire considérable, qui s'étend aussi bien au métabolisme des substances azotées, qu'à celui des hydrates de carbone et des graisses. Cette action est complétée par la remarquable influence que possède le foie, à l'égal d'un puissant barrage, sur le régime circulatoire de la veine porte.

La cellule hépatique veille à la composition du sang, protège l'organisme contre les substances toxiques, et enfin, par l'excrétion biliaire, débarrasse le corps d'un grand nombre d'impuretés.

Rôle du foie dans le métabolisme des albuminoïdes.

Le rôle prépondérant du foie dans la formation de l'urée est démontré par de multiples expériences. Cette *fonction uréopoiétique* (3) est-elle troublée, on observera dans les urines parfois une augmentation, beaucoup plus souvent une diminution de l'urée, et par contre l'augmentation du taux de l'ammoniaque et le passage d'une importante proportion d'acides aminés et de polypeptides. Or les sels ammoniacaux sont toxiques tandis que l'urée est inoffensive aux doses physiologiques.

La *créatinine* (4) excrétée provient de la créatine, elle-même pou-

(1) LAMBLING. *Précis de Biochimie.* Paris, Masson, 1919.

(2) BRULÉ et GARBAN. Foie et Pancréas, *in Traité path. méd. Sergent.* Paris, Maloine, 1920.

(3) STADY et Van SLYK. The liver essential to protein métabolisme, *arch. int. med. june* 1920.

(4) RATHERY, BINET, DEFFINS. Etude sur les variations de la créatine et de la créatinine urinaires. *Paris médical,* 3 mai 1919.

vant être considérée comme un déchet de désassimilation azotée endogène. Or ce serait par déshydratation, peut-être plus spécialement dans le foie, que cette créatine serait transformée en créatinine.

« A l'état normal, pendant la digestion d'un repas d'albumines, écrit « Widal (1), des substances protéiques, incomplètement désintégrées « traversent la muqueuse intestinale et pénètrent dans la veine « porte ; le foie, que traverse le sang porte, exerce sur certaines au « moins de ces substances une action d'arrêt ; il s'oppose à leur péné« tration dans la circulation générale, où par suite de leur hétérogé« néité, elles provoqueraient infailliblement l'apparition d'une crise « hémoclasique » : c'est la *fonction protéopexique* dont le trouble peut expliquer de nombreux états dyspeptiques.

Parmi les lieux de production des corps acétoniques figure certainement au premier rang, le foie (Lambling) que ce soit dans la dégradation des acides gras ou celle des acides aminés que les corps acétoniques marquent une étape intermédiaire. C'est le foie qui forme et détruit les corps acétoniques, dont le rôle est parfois si important dans le diabète. (*fonction acidosique*) (2).

Rôle du foie dans le métabolisme des hydrates de carbone. — Le foie assure la régulation, dans le sang, du sucre apporté périodiquement par l'alimentation : c'est la *fonction glycogénique* trop connue pour qu'il convienne d'y insister ici ; cette fonction peut, dans certains cas, s'opérer aux dépens des albumines et même des graisses. Certes le diabète peut provenir d'autant de causes qu'il existe de facteurs dans le métabolisme du sucre dans l'organisme, mais le rôle du foie est parmi les plus importants.

C'est encore dans le foie que *l'acide glycuronique* prend naissance aux dépens du glucose.

Rôle du foie dans le métabolisme des graisses. — Pour Brulé et Garban il est probable que ce rôle est important et qu'il consiste à préparer la combustion des aliments gras.

---

(1) Widal, Abrami, Janvesco. L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. *Presse médicale*, 20 décembre 1920.

(2) Labbé et Bith. Coma avec acidose et dégénérescence hépatique, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 5 juillet 1912.

Pour LEATHES le foie transformerait les acides gras saturés de graisse en acides gras non saturés qui sont beaucoup plus oxydables. Les lipoïdes semblent intervenir dans cette élaboration des graisses, et une partie importante des acides gras non saturés est contenue dans les phosphatides du foie (HARTLEY).

La surcharge et la dégénérescence graisseuse du foie sont fréquentes en pathologie. Les aliments gras sont très mal supportés par les malades atteints d'insuffisance hépatique ; les graisses interviennent dans la constitution de la cholestérine et ont une mauvaise influence dans l'acidose — le foie agit encore sur elles par l'intermédiaire de l'action de la bile sur le suc pancréatique.

La *fonction adipopexique* du foie, bien étudiée par GILBERT et JOMIER, est fort importante à connaître au point de vue du régime alimentaire à faire suivre aux hépatiques, qu'on devra rendre très réservés sur les aliments gras si l'on veut mettre leur foie au repos.

Fonction uricolytique. — L'acide urique n'est pas un produit de la dégradation des protéiques. Il ressort définitivement des recherches modernes, que c'est par leurs groupes puriques que les nucléoprotéides sont productrices d'acide urique. Celui-ci vient des nucléoprotéides et purines des tissus et de l'alimentation.

Or CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT viennent de mettre en évidence à leur tour le rôle considérable du foie dans le métabolisme urique, en montrant que le sang porte est beaucoup plus riche en acide urique que le sang des veines sus-hépatiques (1). PERRONCITO a également montré qu'après ablation du foie, il se produit une diminution considérable de l'urée sanguine, et au contraire une augmentation très importante de l'acide urique du sang (2).

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces données en étudiant la goutte, la lithiase urique et le rhumatisme.

Fonction circulatoire. — Comme SÉRÉGÉ l'a encore montré récemment (*loc. cit.*), le foie, par sa situation topographique sur le terri-

1) CHAUFFARD, BRODIN, GRIGAUT. L'hyperuricémie dans la goutte et dans la gravelle. *Presse médicale*, 15 déc. 1920.

2) Aldo PERRONCITO. Sur l'extirpation du foie. *Riforma medica*, 11 sept. 1920, p. 37.

toire porte, tient sous sa dépendance le régime circulatoire du système porte tout entier, vis-à-vis duquel il joue le rôle d'un barrage puissant.

Au point de vue hydraulique, le territoire porte dépend complètement et de toute évidence de la circulation du foie.

F. Franck et Hallion (1), pour mettre en évidence l'intérêt de cette action, ont fait l'expérience suivante : une injection de quelques milligrammes de nicotine dans une veine mésentérique détermine en quelques secondes un énergique retrait du foie, avec élévation de la pression dans le segment hépatique de la porte. Ce phénomène montre que la pénétration rapide dans les veines du foie de ce poison si irritant, provoque une vaso-constriction incontestable dans le territoire nerveux hépatique.

Les expériences de Vulpian avaient déjà prouvé l'existence de cette vaso-constriction hépatique lobaire d'origine nerveuse.

Un spasme intervient donc lorsqu'une substance irritante pénètre dans les vaisseaux du foie, pour atténuer, sinon pour supprimer le passage de cette substance dans la circulation générale. Grâce à cet emmagasinage du poison, qui se produit par reflexe nerveux dès le début de l'introduction, le foie est mis dans les meilleures conditions pour exercer sur ce toxique son action fixatrice, modificatrice ou destructive, suivant l'idée qu'on se fait de la nature de cette influence incontestable des éléments hépatiques.

Sérégé insiste sur le grand intérêt que présente le double courant qu'il a signalé dans la veine porte. Qu'une irritation se produise au point de départ gastrique, le lobe gauche se bloquera, et le lobe droit, resté facilement perméable, verra affluer vers lui une partie du sang qui se rendait préalablement au lobe gauche.

On comprend comment cette sorte de réaction de défense hépatique puisse amener, par contre-coup, toutes espèces de troubles morbides dans le territoire gastro-intestinal correspondant : ballonnement, hémorroïdes, etc.

A l'hypertension portale d'origine hépatique correspond une hypotension générale qui retentit sur le débit urinaire, comme l'ont montré Gilbert et Villaret (2).

(1) F. Franck et Hallion. Innervation vaso-motrice du foie, in *Arch. Physiol. norm. et path.* 1897, p. 455.

(2) Gilbert et Villaret. Les modifications du débit urinaire au cours des maladies du foie. *Paris médical*, p. 41, 1912.

D'autre part, en raison de cette même influence sur la circulation portale, qui peut être aussi bien diminuée (hypotension portale) qu'augmentée, le foie est susceptible de jouer un rôle générateur important dans le processus de ptoses viscérales.

Fonction sanguine. — Le rôle du foie dans la formation des éléments figurés du sang est important pendant la vie fœtale.

Chez l'adulte, le foie intervient, concuremment avec d'autres organes, pour détruire les hématies vieillies dont il élimine les éléments par la bile (1).

Les cellules hépatiques fixent le fer alimentaire et le fer hématique ; c'est la *fonction martiale*, qui si elle est déficitaire pourra entraîner l'anémie. Outre ses fonctions hématiques, le fer du foie aurait encore pour rôle de favoriser les combustions organiques, si intenses à l'intérieur de cet organe (2).

Ses cellules secrètent dans le sang un ferment, le *fibrinogène* qui agit sur la *coagulation*, et d'autres ferments, la *lipase* par exemple, dont la quantité dans le sang donnerait l'image de l'activité hépatique.

L'action du foie sur la coagulation du sang est bien établie. Dans les affections graves du parenchyme hépatique, les malades présentent des hémorragies diverses, ecchymoses, pétéchies, qui seraient en relation étroite avec la diminution du fibrinogène dans le sang.

Fonction de fixation. — Le foie agit encore à la façon d'une barrière puissante pour arrêter au passage les toxines endogènes ou exogènes et les corps étrangers en circulation dans le sang. Que ce soient des toxines microbiennes, des poisons organiques ou minéraux, ou des germes pathogènes, un rôle important lui est dévolu dans la défense de l'organisme, et il s'en acquitte bien souvent au détriment de son fonctionnement et de son intégrité organique. (*fonction antitoxique.*) C'est ainsi qu'il a une *fonction dite de sulfo-conjugaison* des phénols, grâce à laquelle semble-t-il l'indican est formé, etc.

Excrétion biliaire. — La fonction biliaire, « bien que se voyant « d'une manière beaucoup plus nette que les fonctions sanguines,

(1) Bierry et Rathery. Foie et plasma sanguin. *C. R. Acad. Sciences*, 6 juin 1921.

(2) Castaigne. Le foie et le fer. *Presse médicale*, 1906.

« est beaucoup moins importante que les autres. De même que, dans « une usine à gaz, ce sont des matériaux de déchet, coke, huiles « lourdes, matières colorantes qui apparaissent d'abord aux yeux du « visiteur, alors que le gaz impalpable est évacué par une canalisa- « tion dissimulée, de même la bile est ce qui frappe parmi les produits « de l'activité hépatique, alors que la secrétion sanguine n'apparaît « pas ; la bile n'est pourtant, quelle que soit son utilité, qu'un produit « résiduel... (Lereboullet).

La bile s'écoule dans le duodénum (si l'on en juge par la quantité qui, chez l'homme, s'écoule des fistules biliaires) à raison de 500 à 1100 grammes par 24 heures.

Composée de sels biliaires, pigments biliaires, cholestérine, graisses et savons, mucine, sels minéraux, elle est en partie un produit excrémentitiel de décomposition de la matière colorante du sang, mais elle est aussi un produit de sécrétion puisqu'elle joue un rôle utile dans les phénomènes digestifs. Du reste une partie (sels biliaires) en serait résorbée dans l'intestin et reviendrait au foie.

Malgré que la bile n'exerce sur les aliments qu'une action tout à fait négligeable, elle remplit cependant, par des voies indirectes, un rôle important dans leur digestion.

C'est ainsi qu'elle augmente considérablement l'action stéatolytique du suc pancréatique. Le suc pancréatique n'est que médiocrement saponifiant, mais ce pouvoir est considérablement accru (jusqu'à dix fois) par l'addition de bile. On a exprimé ce fait en disant que la bile active une prostéapsine inactive ; elle sert de co-diastase à la stéapsine déjà formée, et agirait en cela, à la manière des sels de magnésie.

Elle renforce aussi quoique d'une manière moins sensible l'action de la trypsine et celle de l'amylase pancréatique. Son pouvoir dissolvant vis-à-vis des acides gras fait prévoir de même le rôle important qui lui est réservé dans l'absorption des graisses. Sa réaction alcaline permet à la bile de contribuer, avec les autres sécrétions alcalines de l'intestin, à neutraliser les acides qui proviennent de l'estomac ou sont produits par le dédoublement des graisses neutres. Elle s'oppose à l'action coagulante de la mucinase, et empêche la précipitation et la concrétion du mucus produit dans les parties supérieures de l'intestin ; elle possède enfin un pouvoir antiputride et une action d'arrêt sur les pullulations microbiennes.

Son rôle dans le fonctionnement de l'intestin est prouvé par de multiples expériences que nous étudierons en voyant l'action du foie dans la constipation.

On conçoit la variété des troubles qui pourront survenir en cas, non seulement de rétention biliaire mécanique, mais de fabrication d'une bile inférieure, en qualité ou en quantité, à ce qu'elle doit être normalement.

Une mention particulière est à faire pour la *fonction cholestérinique* du foie, jugée actuellement si importante dans la genèse de la lithiase biliaire. La cholestérine serait excrétée par le foie, soit en nature, soit transformée en acide cholalique (sels biliaires), et l'une des formes de l'insuffisance hépatique serait le ralentissement de formation d'acide cholalique à partir de la cholestérine, d'où résulterait ensuite l'hypercholestérinémie sanguine et biliaire, facteur important de cholélithiase (Grigaut).

Ces fonctions multiples, cette activité énorme nous expliquent la quantité considérable de calorique qui se dégage dans le foie. Aussi les troubles et les lésions de cet organe sont-ils suivis d'une hypothermie souvent très marquée, ce qui a fait reconnaître au foie une importante *fonction thermique*.

* * *

Tel est, dans un raccourci très prononcé, l'ensemble des fonctions du foie.

Pour employer les expressions peut-être vulgaires, comme il le dit lui-même, mais faisant image de Plantier (d'Annonay) (1) : le foie est tout ensemble « le calorifère de l'organisme (Dubois a établi que sa « température chez les marmottes en hibernation au moment du « réveil, dépassait de 14° celle des autres organes) : le laboratoire dans « lequel les produits venus du tube digestif se transforment, par un méta- « bolisme chimique et fermentatif, en des aliments véritables, directe- « ment assimilés ensuite par les différents organes auxquels le sang les « apporte : le grenier où se mettent en réserve certains de ces aliments « qui sont distribués ensuite au fur et à mesure des besoins : la bar-

(1) Plantier. Le domaine de la médication hépatique. *Soc. médico-chir., de la Drôme et de l'Ardèche*, février 1914.

« rière défensive qui s'oppose à la pénétration des poisons, endogènes « et exogènes : le régulateur de la coagulabilité sanguine et de la fonc- « tion martiale, etc. »

Pour Jomier (1), « *nous sommes en droit de décrire à la digestion, un « temps hépatique succédant au temps intestinal*..... Interposé en pre- « mière ligne sur le trajet des substances absorbées par le tube digestif, « le foie, plus que tout autre organe, doit subir l'influence des repas et « de l'alimentation en général. Et de fait, avant de participer dans « l'intimité des tissus, aux processus qui constituent l'essence même « de la nutrition, les aliments de quelque nature qu'ils soient, sont « retenus au niveau du foie ».

Les diverses fonctions du foie peuvent être troublées, mais il n'est pas forcé qu'elles le soient toujours dans le sens de la diminution d'activité (bradytrophisme). Il peut y avoir bradytrophie relative ou même tachytrophie, véritable hyperfonctionnement sur lequel Robin avait insisté et que Gilbert a compris dans sa classification des troubles morbides du foie en hyper. et en hypohépatie. — Une semblable discrimination est souvent difficile à établir ; dans un même foie, telle fonction peut être augmentée et telle autre diminuée. Vis-à-vis du traitement, il semble bien qu'un régime de repos hépatique soit indiqué de toute façon (Linossier). Se rendant compte de toutes ces complexités d'interprétation, Frantz Glénard concluait en disant (*in* Ptoses viscérales, p. 734) que « le *terme de dystrophie paraît le plus conforme aux exigences d'une bonne définition* » des troubles fonctionnels propres à l'Hépatisme.

Bien exceptionnellement toutes les fonctions du foie se trouvent en même temps et également troublées. De beaucoup le plus souvent il se forme entre elles une *dissociation*, et celle-ci peut aller si loin qu'une seule fonction paraisse être franchement anormale. Le tableau clinique offre alors à l'étude ces *syndromes monosymptomatiques* sur lesquels Le Damany (2) a insisté.

Devant un symptôme isolé (nausées, fatigue, vomissements, urti-

(1) Jules Jomier. Contribution à l'étude du foie digestif. *Thèse*, Paris, Steinheil 1905.

(2) Le Damany. Les insuffisances hépatiques monosymptomatiques. *Presse médicale*, 23 mai 1914.

caire), ce sera le rôle du médecin de savoir discerner, à quel trouble fonctionnel de quel organe il se trouve correspondre. Fort heureusement l'atteinte du foie pourra être reconnue, si elle existe, à l'aide de l'anamnèse, de l'examen physique du foie et encore des recherches chimiques sur l'insuffisance hépatique ; le mauvais état d'une fonction du foie n'allant pas sans que les autres présentent aussi quelques stigmates d'infériorité aux recherches précises.

Plus souvent il existe des *associations* de troubles fonctionnels hépatiques qui créent des tableaux d'ensemble. Nous aurons à étudier, aux formes cliniques, les caractères de certains groupements réalisés par l'union de plusieurs de ces troubles, comme par exemple l'*Hépatisme cholémique* et l'*Hépatisme uricémique.*

D'autres fois ce qui revient au mauvais fonctionnement hépatique se perd au milieu d'un syndrome extrêmement complexe, où les glandes à sécrétion interne jouent chacune plus ou moins leur rôle, créant ainsi des *syndromes pluriglandulaires*, dont on tend à substituer la notion à celle des troubles isolés des glandes endocrines, tels qu'on les concevait il y a peu de temps encore.

Le fonctionnement de tous ces organes, sans oublier le système sympathique, est loin de conserver l'autonomie qu'on serait parfois enclin à lui attribuer. Il existe entre les différentes glandes de l'économie, des harmonies, synergies et répercussions réflexes (1), qui généralisent tout aussitôt les modifications se produisant dans le travail de l'une d'entre elles, et ces réactions mutuelles se font, soit dans une même orientation soit dans un sens antagoniste.

Pour donner une idée de la complexité de ces phénomènes, et du terrain mouvant sur lequel leur étude se trouve encore, je relève la note suivante de Castaigne (2) dans un tout récent article, « ..... les « extraits glandulaires peuvent avoir une action différente suivant « la dose employée : l'adrénaline est hypotensive à très faible dose, « indifférente à une dose un peu élevée et n'est hypertensive qu'à « partir d'une dose assez forte.

(1) Lœper. Harmonies, synergies et répercussions réflexes. *Progrès médical*, p. 239, 1920.

(2) Castaigne. Physiopathologie des synergies glandulaires. *Journal médical français*, novembre 1921, p. 446.

« Le mode d'introduction des extraits organiques a également de « l'importance : l'adrénaline, nettement hypertensive en injection « sous-cutanée ou intra-veineuse, perd une grande partie de son action « lorsqu'elle est administrée par voie buccale. Le fait est bien connu « des cliniciens ; et dès 1897, Langlois (1) en avait donné l'interpré- « tation, en montrant *l'action d'arrêt exercée par le foie sur la subs- « tance active des capsules surrénales.* »

Ce qui marque d'une façon particulière l'entrée en jeu du foie dans certains troubles morbides, c'est qu'on peut administrer la preuve matérielle de son mauvais fonctionnement (palpation, recherches chimiques sur l'insuffisance hépatique), et qu'un traitement hépatique réussit en général favorablement lorsque le foie est en cause. On ne saurait en dire autant des glandes endocrines proprement dites.

Ce n'est pas tout rapporter au foie que d'indiquer, comme je vais m'efforcer de le faire, ce qui peut, à l'occasion, et dans certaines circonstances être attribué à son mauvais fonctionnement. C'est simplement inciter à examiner toujours les tenants et aboutissants de cet organe, quitte à abandonner toute idée de son intervention, au cas où l'état somatique n'y serait point favorable.

III. — Les troubles fonctionnels hépatiques dans la Pathologie

Maintenant que nous avons une vue d'ensemble des différentes fonctions du foie, nous allons chercher à suivre celles-ci dans les multiples syndromes que l'Hépatisme a émis la prétention de grouper dans son sein. Cette étude sera comme le corollaire de la précédente.

Je vais donc tour à tour étudier chaque syndrome en commençant par exposer les travaux de Frantz Glénard à son sujet. Certains ont été l'objet de publications nombreuses de sa part, témoin la question du diabète prise pour type dans toutes ses démonstrations, celle des ictères qui fut tant discutée, celle de ptoses viscérales qui se relie à un chapitre si nouveau et si important de la pathologie générale. Ce

(1) Langlois et Binet. Remarques sur les effets physiologiques des extraits d'organes et de l'association de ces extraits. *Journal médical français*, nov. 1921, p. 447.

seront autant d'occasions d'approfondir la doctrine de l'Hépatisme, et, la présentant sous des aspects différents, de compléter une description difficile en en faisant mieux comprendre les particularités.

Mais élargissant le débat, je ne manquerai pas de passer au fur et à mesure en revue, ce que les travaux les plus récents nous ont appris sur le rôle du foie dans tel ou tel syndrome ; nous pourrons ainsi nous rendre compte si les recherches contemporaines sont en voie de confirmer, ou au contraire de combattre l'ensemble des conclusions de la doctrine de l'Hépatisme, jugées si aventureuses il y a trente ans.

Est-il vrai que la localisation hépatique, méconnue par la doctrine de l'arthritisme, soit aussi fréquente que le prétend la doctrine de l'Hépatisme dans les maladies de la nutrition ?

Est-il vrai que les maladies de la nutrition, y compris les dyspepsies et neurasthénies, puissent être interprétées souvent comme des syndromes hépatiques, se succédant dans un ordre déterminé et constituant les phases d'évolution cyclique d'une affection du foie ?

Nous chercherons à dégager des travaux modernes la réponse à ces deux questions si importantes à résoudre pour la direction thérapeutique journalière ; en un mot nous ferons le bilan de l'Hépatisme en 1922.

DIABÈTE

On sait qu'à la suite des découvertes de Claude Bernard sur la fonction glycogénique du foie, l'opinion s'était accréditée rapidement que tous les diabètes étaient d'origine hépatique ; l'illustre physiologique allait même un moment jusqu'à dire que le diabète devait être localisé dans le foie.

Une réaction n'avait cependant pas tardé à se produire sous l'instigation de Bouchard qui, en 1873, s'attacha à faire « sortir le diabète de l'ornière hépatique ». Pour cet auteur le diabète devait être considéré comme un trouble nutritif d'origine *nerveuse* ou de tout autre origine, quelquefois acquis, le plus souvent congénital ; maladie de la nutrition dont la pathogénie pouvait s'expliquer par une insuffisante utilisation, par un défaut de combustion du sucre dans l'organisme. Un traitement basé sur la suppression des hydrocarbones dans le régime, sur l'hydrothérapie, sur l'emploi des *boissons spiritueuses* et

des alcalins, sur le recours aux exercices modérés, répondait à cette pathogénie (Mongour).

Le foie déchut alors tellement de son rôle supposé dans la pathogénie du diabète vrai, que toute maladie grave de cet organe, telle que la cirrhose, constatée à l'autopsie d'un diabétique, fut considérée comme une complication ou une simple coïncidence. On invoquait pour cela les arguments suivants :

1° Les lésions les plus étendues et les plus graves du foie ne déterminent pas le diabète.

2° Le foie est le plus souvent normal à l'autopsie des diabétiques.

3° Lorsque, par exception on le trouve malade, il s'agit ordinairement de lésions telles que le cancer, la tuberculose, la syphilis, qui ne peuvent, disait-on, éveiller l'idée d'aucun rapport pathogénique avec le diabète.

* * *

En 1890 Frantz Glénard entreprit de s'élever contre cette manière de voir et l'*ensemble des arguments* dont il se servit, à ce point de vue, constitua, par ailleurs, *une des bases de sa doctrine de l'Hépatisme*. Suivons donc, pas à pas le développement de la discussion (1).

Le fait que les lésions les plus importantes du foie ne déterminent pas le diabète n'est pas une raison pour dénier à certains troubles de cet organe la possibilité de le provoquer, puisque les multiples fonctions du foie peuvent être atteintes isolément, sans participation d'une altération simultanée notoire de quelqu'une des autres.

Si le foie est le plus souvent normal à l'autopsie des diabétiques c'est qu'il s'agit de troubles fonctionnels n'ayant pas forcément de détermination organique ; de plus, on ne fait attention, dans les autopsies, qu'aux modifications extrêmement marquées d'aspect physique extérieur du foie, témoin les malformations lobaires dont on a toujours négligé de tenir compte jusqu'ici.

Il n'est pas exact de dire que, lorsque par exception le foie d'un diabétique est trouvé anormal à l'autopsie, on se trouve en présence de lésions cancéreuses, tuberculeuses, syphilitiques — du reste le fait, pour un foie, d'être malade par syphilis par exemple, n'est pas une

(1) Frantz Glénard. Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. (*Communic. Acad. médec.*, 17 avril 1890).

preuve qu'il soit resté totalement étranger au diabète concomitant.

D'une étude statistique, faite par GLÉNARD, en 1890 sur 324 diabétiques venus faire une cure à Vichy, il fut possible de trouver une altération objective du foie à la palpation chez 188 d'entre eux, soit dans une proportion de 60 0/0, les anomalies du foie se répartissant comme il est exposé dans le tableau ci-dessous.

Localisation des signes objectifs de 188 foies diabétiques accessibles à la palpation

188 foies accessibles chez 324 diabétiques		sur 112 foies hypertrophiés		sur 22 foies tuméfiés		sur 23 foies à ressaut		sur 19 foies sensibles		sur 12 foies déformés abaissés		sur les 188 foies de ces 5 variétés	
		total	%	total	%	total	%	total	%	total	%	total	%
Localisation trilobaire.		23	20,5	»	»	»	»	»	»	4	33,3	27	14,3
bilobaire	lobe droit, car..	31	27,6	»	»	»	»	»	»	»	»	31	16,4
	» droit, épig.	4	3,5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2,1
	» carré, épig.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
monolobaire	lobe droit.....	44	39,2	16	72,7	23	100	6	31,5	8	66,6	27	51,5
	» carré.....	6	5,3	3	13,6	»	»	8	42	»	»	17	9
	» épigastr..	4	3,5	3	13,6	»	»	5	26	»	»	12	6,3

Il s'agissait peut-être il est vrai de malades triés et ne correspondant pas exactement aux variétés communément rencontrées dans nos hôpitaux. A peine 10 0/0 d'entre eux auraient été susceptibles de se présenter à l'hôpital ou d'y être admis, car ils n'avaient aucune raison de s'aliter; d'autre part ils appartenaient à un niveau social déjà un peu relevé dans l'ensemble, ayant donc, comme l'on sait, des habitudes d'hygiène différentes de celles de la clientèle d'hôpital (alcoolisme insidieux, suralimentation, sédentarité).

Sur ces 324 diabétiques, il y avait 234 hommes et seulement 90 femmes, le foie se trouvant relativement moins souvent atteint chez ces dernières (50 0/0) que chez les premiers (63 0/0).

305 de ces malades avaient eu à un moment donné plus de cinq grammes de sucre — ce qui éliminait l'idée qu'il pût s'agir d'une simple glycosurie passagère — du reste tous avaient été envoyés à Vichy par leur médecin traitant avec le diagnostic de diabète.

Il existe un rapport évident entre la forme de l'aspect physique anormal du foie et le syndrome diabétique. L'hypertrophie du foie

est rencontrée chez 34,5 0/0 des malades, et cette proportion est la même dans les deux sexes.

De toutes les variétés de localisation c'est celle limitée au *lobe droit* qu'on rencontre le plus souvent, et en particulier son *hypertrophie rénitente et indolente.*

La rénitence du foie à la pression est augmentée chez le tiers, et la sensibilité du foie accrue chez le quart des diabétiques. Le foie induré et indolent, qui est la forme objective la plus rebelle des maladies du foie, existe chez 23 0/0 des diabétiques, soit chez 40 0/0 de ceux qui ont des foies accessibles à la palpation.

Le tableau symptomatologique se superpose aux signes objectifs observés du côté du foie, ce qui montre bien l'étroite relation de ces deux phénomènes. Aux augmentations de sensibilité de l'organe correspond toujours une phase de recrudescence des symptômes.

Certains d'entre eux, d'apparence tout à fait extra-hépatique, et attribués généralement à la présence du sucre dans le sang, manifestent une dépendance surprenante vis-à-vis de l'état du foie.

Chez une malade ayant vu disparaître le sucre qu'elle avait dans les urines, mais conservant un foie légèrement hypertrophié, persistaient des poussées de migraine toujours précédées par de la soif, un prurit intense et de la polyurie manifeste..... la cure de Vichy rendait chaque année de grands services.

Si l'hypertrophie indolente du lobe droit du foie est la modification objective la plus fréquente qu'on observe dans le diabète, il n'en est pas moins vrai que l'altération physique de cet organe se présente chez eux, dans l'ensemble, sous des aspects multiples qu'on peut classer en huit espèces (foie hypertrophié, tuméfié, déformé, ptosé, à ressaut au niveau du rebord costal, seulement hyperesthésié, normal, petit) et 42 variétés, sous variétés, etc., d'après la combinaison des caractères tirés de la localisation lobaire, de la densité, de la sensibilité à la pression.

La comparaison des diagrammes de foie relevés à la même époque chez 91 diabétiques dont le foie hypertrophié put être exploré, avec les diagrammes relevés, d'année en année, chez un même sujet pendant deux à huit années consécutives, permit d'établir les propositions suivantes :

Le foie des diabétiques est le siège d'un *processus évolutif constant*, et les multiples variétés objectives observées chez les diabétiques ne sont que les phases de ce processus.

L'évolution du processus hépatique dans le diabète, appréciée par la mutation des caractères objectifs de forme, de densité, de sensibilité du foie, peut présenter une allure *tantôt d'aggravation, tantôt d'amélioration*, et ces phases d'évolution physique du foie sont en rapport avec les phases d'évolution du syndrome fonctionnel.

Parmi les phases d'évolution du foie dans le diabète il en est qui sont de véritables *stades d'arrêt* du processus : ce sont l'hypertrophie monolobaire droite, rénitente et indolente ; l'hypertrophie bilobaire rénitente, souple et indolente des lobes droit et carré ; le foie à ressaut ; le foie déformé et ptosé.

Nous avons vu précédemment plusieurs statistiques où figure le diabète ; elles montrent que fréquemment l'on trouve, dans les antécédents morbides du malade, trace des débuts de la maladie chronique du foie, dont le diabète apparaît à un moment donné comme une simple phase d'évolution. (p. 199). On y relève aussi l'existence d'autres syndromes de même origine, appartenant au groupe des maladies du tube digestif et de la nutrition, qui méritent d'être classés dans la famille de l'Hépatisme.

Ajoutons seulement à ces précédentes considérations les quelques remarques suivantes.

Dans la gastrite alcoolique, caractérisée par les vomissements le matin à jeun (pituite), et qui commence si souvent la série des maladies qui précèdent le diabète, on trouve toujours le foie tuméfié et sensible. C'est la première phase du processus hépatique. Le malade ne se plaint pas de son foie, il faut chercher celui-ci pour le trouver malade. Or cette gastrite hépatique du début, nous la rencontrons dans les anamnestiques chez 25 sur 67 cas de diabète alcoolique, et constamment après elle, les malades présentent des signes anormaux du côté du foie, car, lorsque cet organe a reçu une première atteinte, il reste toujours, sous une forme ou sous une autre, perceptible à la palpation.

La comparaison entre l'hypertrophie du foie si fréquente dans le diabète, et l'hypertrophie du foie des maladies proprement dites de cet organe, (hypertrophie de la lithiase biliaire, hypertrophie de l'alcoo-

lisme), montre qu'il n'existe pas de variété objective du foie qui soit caractéristique du diabète, et le distingue à la fois de l'hépatite alcoolique ou de celle de la lithiase biliaire.

C'est surtout par le mode d'évolution et par la prédilection pour telle ou telle variété de localisation ou de caractères, que se distinguent ces trois maladies.

Chez 10 malades atteints de diabète hépatique alcoolique Frantz Glénard a observé, après un diabète vrai ayant duré plusieurs années, la disparition de la glycosurie et la substitution au syndrome du diabète, d'une *cirrhose atrophique avec ascite*. C'était la dernière phase du processus hépatique.

En présence du rôle imprévu joué par le foie chez les diabétiques, si, au lieu de s'arrêter dans la recherche des anamnestiques aux causes classiques, d'ailleurs souvent absentes du diabète, (telles que : hérédité, chagrin, traumatisme), on fouille les antécédents du malade dans l'espoir d'y trouver une maladie hépatique, ou à son défaut, une étiologie hépatique, et qu'on relève tous les antécédents morbides, depuis le premier trouble de la santé, voici ce qu'on observe :

Sur 234 diabétiques du sexe masculin, on trouve que les anamnestiques le plus fréquemment rencontrés, en comprenant en bloc toutes les maladies ou causes de maladies antérieures au diabète, sont les *excès alcooliques avoués et avérés*, à haute dose ou à fréquentes doses (depuis trois litres de vin par jour, ou deux à trois apéritifs avant les repas tous les jours, ou six à dix bocks de bière tous les soirs) dans la proportion de 36, 3 0/0 des malades, puis la pituite le matin 21, 7 0/0, le chagrin 19, 6 0/0, les troubles digestifs 19, 3 0/0, l'obésité 11 0/0, la congestion hépatique 10 0/0, le rhumatisme chronique 9, 4 0/0, l'hérédité diabétique ou arthritique 9,4 0/0, etc.

Si, sur ces 234 diabétiques du sexe masculin, on cherche les cas dans lesquels un des anamnestiques précédents a été le plus souvent, non seulement le premier en date, mais le seul qu'on ait pu relever avant l'éclosion du diabète, on trouve que cet anamnestique exclusif, les cas d'hérédité suspecte étant mis à part, a été : excès alcooliques dans la proportion de 27, 7 0/0 des malades, chagrin 4, 6 0/0, rhumatisme chronique 3, 4 0/0, troubles digestifs variés, 2, 9 0/0, obésité, 2, 5 0/0, etc.

Que prouve cela sinon que, parmi le grand nombre des causes

qu'on peut accuser au même titre de provoquer l'altération du foie dans le diabète, il en est une chez l'homme qui les domine toutes par sa fréquence, c'est le mode d'alcoolisme que Glénard a proposé de désigner sous le nom d'alcoolisme « insidieux » ou éthylisme, ou encore d'alcoolisme à doses réfractées.

Le diabète alcoolique est un diabète vrai, qui a toute la valeur d'un diabète expérimental.

Il serait ici le résultat d'une hépatite avec prolifération cellulaire sous l'influence irritative de l'alcool, hépatite procédant soit par bonds successifs, tantôt en avant, tantôt en arrière, soit par évolution progressive vers une forme terminale de tranformation cirrhotique ou stéatosique, partielle ou générale. Cette évolution parallèle des symptômes fonctionnels du diabète et des signes physiques du foie varie manifestement avec la rigueur du traitement suivi, notamment en ce qui concerne l'abstinence des boissons alcooliques.

Le diabète alcoolique avait été méconnu jusqu'ici, parce qu'on n'explorait pas le foie dans le diabète, ou bien parce que, l'explorant, on ne recherchait que l'hypertrophie totale, et parce que, ne trouvant pas le foie, on ne recherchait pas une étiologie hépatique possible. Et alors le médecin ordonnait les vins généreux contre le symptôme faiblesse ; or la faiblesse est ici un symptôme hépatique ; une purgation suffit à la faire disparaître.

Une autre difficulté eût fait méconnaître cette relation, c'est le grand intervalle de temps qui souvent sépare la période des excès, de celle où se déclare le diabète : c'est en moyenne entre 20 et 25 ans que sont commis les excès alcooliques, et entre 35 et 40 ans, que se déclare le diabète, que les excès aient duré jusqu'à ce moment, ou qu'ils aient été interrompus depuis quelques années. Et, chez ces malades, on trouvait toujours comme cause quelque chagrin récent, dont on se contentait pour expliquer la maladie !

En tout cas, le diabète alcoolique est l'exemple le plus frappant d'une maladie dite de l'arthritisme ou de la nutrition réputée jadis d'origine héréditaire, dont on peut démontrer que c'est une maladie acquise du foie et qu'on peut améliorer comme telle.

Quelle lumière ne jette pas l'histoire du diabète alcoolique sur la pathogénie du diabète en général et sur le mécanisme de la glycosurie ?

Ces altérations du foie que nous constatons dans le diabète alcoo-

lique, nous les retrouvons, avec des caractères physiques identiques dans toutes leurs nuances, chez des diabétiques où n'existe pourtant aucun antécédent alcoolique. Cela prouve, et on peut le démontrer, que les autres causes premières diabétogènes (intoxications, infections, émotions, etc.) engendrent le diabète par l'intermédiaire de lésions du foie analogues à celles que détermine l'alcool.

Les bons résultats obtenus dans le traitement du diabète par la suppression de l'alcool, la mise au repos du foie par un régime approprié, et le traitement hydrominéral hépatique ne firent qu'encourager à poursuivre cette interprétation.

Nous allons voir du reste qu'actuellement cette opinion n'est pas éloignée d'être admise par la majorité des auteurs.

* * *

Déjà Bouchard, en 1880, disait connaître au moins vingt-sept théories du diabète, et plusieurs autres ont été émises depuis lors. Mon but n'est pas ici de les exposer et de les discuter, Paul Legendre (1) vient d'en faire, dans le nouveau Traité de médecine, une étude magistrale à laquelle je ne puis que renvoyer le lecteur.

Mon intention est seulement de rechercher, parmi les conclusions des auteurs contemporains sur la pathogénie du diabète, quelle semble être l'opinion la plus répandue, touchant surtout le rôle qui peut en être attribué au foie.

La doctrine de l'Hépatisme a émis l'idée que le diabète n'est pas une maladie autonome, mais un syndrome clinique pouvant provenir de causes variées, parmi lesquelles une place prépondérante doit être attribuée à un mauvais fonctionnement de la cellule hépatique. Dans les cas de ce genre, le diabète ne serait qu'une phase

(1) Paul Legendre. Troubles et maladies de la nutrition, p. 392, in. *Nouveau Traité de médecine*, Paris, Masson, 1921, — voir aussi Mongour. Rapports du foie et du diabète. *Journal de médecine de Bordeaux*, 18 juin 1905. — Chalier et Nové-Josserand. Hémolyse et cirrhose pigmentaire chez un diabétique. *Presse médicale*, 17 février 1912. — Castaigne. Les diabètes d'origine hépatique. *La clinique*, 19 janvier 1912. — Rathery. Article Diabète, *in Manuel des maladies de la nutrition*, Paris, Masson, 1912. — Bouchage. Essai sur les glycosuries dans leurs rapports avec le foie. *Thèse de Paris, Rousset*, 1912. — Nanta. Le glycogène hépatique dans les grands traumatismes. *Soc. biol.*, 11 mai 1918. — Marcel Labbé. Le diabète sucré, Paris, Masson, 1920.

d'évolution au cours d'une maladie chronique fonctionnelle du foie, par laquelle il s'apparenterait avec les autres maladies du tube digestif et de la nutrition, qu'on trouve si fréquemment dans l'anamnèse des diabétiques.

Voyons quelle est l'opinion d'ensemble sur la pathogénie du diabète.

Les idées sur le diabète-maladie, opposé aux glycosuries symptomatiques, ont cessé d'avoir cours ; on ne reconnaît plus une différence de nature, mais seulement une question de degré entre les diverses glycosuries.

Les examens multipliés de sucre dans le sang ont montré qu'entre la glycémie physiologique, le taux de la glycémie où apparaît le sucre dans les urines, et les hyperglycémies accentuées, existent tous les intermédiaires, un traitement diététique sévère pouvant, en quelques jours, faire rétrocéder à presque rien les glycosuries les plus abondantes.

Chacun s'accorde à voir dans le diabète un syndrome provenant du trouble d'un ou plusieurs des nombreux facteurs qui concourent au mécanisme régulateur du sucre dans le sang.

Ce mécanisme est assurément fort complexe. Les hydrates de carbone de l'alimentation, après avoir subi un commencement de transformation sous l'influence de la salive, sont saccharifiés par l'amylase pancréatique, puis le glucose est amené par la veine porte au foie, qui l'emmagasine sous forme de glycogène (fonction glycogénique), puis le sucre est tiré du foie et déversé dans le sang (amylase hépatique) au fur et à mesure des besoins.

Le sucre s'accumule dans le système musculaire qui représente un important réservoir de glycogène, en même temps qu'un foyer de combustions où se produit l'énergie utilisée dans les contractions musculaires. Le sucre est alors détruit (fonction amylolytique) puis éliminé.

A l'ensemble de ces processus prennent part, outre le foie, et, dans des proportions variables, le système nerveux pour transmettre l'ordre de l'organisme, le pancréas dont la sécrétion influe beaucoup sur la fonction glycogénique, les glandes à sécrétion interne, — des complexes humoraux enfin sur lesquels les récentes recherchés de Widal et de ses élèves ont attiré l'attention (1).

---

(1) Widal, Abrami, janvesco. La crise hémoclasique par ingestion de sucre chez les diabétiques. *Presse médicale*, 12 février 1921.

Ajoutons que du glucose peut être encore déversé dans le sang à partir des albumines et aussi des graisses.

Bref, de multiples facteurs interviennent, parfois isolément, plus souvent par associations, si bien que la question est fort complexe. *Il ne paraît pas possible de donner au diabète une pathogénie univoque*, et qui puisse être la même pour tous les cas.

Au point de vue anatomo-pathologique, il y a, dans certains diabètes, des lésions du pancréas, du système nerveux, du foie, de la glande pituitaire.

Le diabète pancréatique et le diabète nerveux véritables sont des raretés, — le diabète arthritique est une pétition de principe — le foie est l'organe principal de la glycogénie — les tissus brûlent le sucre, ils veillent avec le foie à ce qu'il ne s'accumule pas dans le sang (Labbé).

Mais l'insuffisance ou l'hyperactivité d'un de ces facteurs peut être masquée par une action compensatrice des autres (Lépine). Cette complexité rend l'étude de la pathogénie du diabète particulièrement difficile, et explique bien des contradictions au premier abord déroutantes pour l'observateur. (Linossier).

Le foie joue un très grand rôle dans le métabolisme des hydrates de carbone. Il est bien certain que son fonctionnement est habituellement troublé dans le diabète, mais cela n'est pas forcé (diabète rénal) ; le foie est susceptible d'être atteint communément avec d'autres glandes, et enfin son altération pourrait même, parfois être secondaire au diabète suivant certains auteurs.

Aucune pathogénie, si importante soit-elle ne saurait englober tous les cas... telle est bien l'opinion de la majorité des auteurs. A l'heure actuelle, on considère qu'il est impossible d'embrasser tous les faits connus de glycosurie dans une seule pathogénie. Ceci explique fort bien que les cliniciens et anatomo-pathologistes, après avoir tenté d'unifier la pathogénie générale du diabète, se soient aperçus, devant le nombre de faits qu'on trouvait toujours à opposer à n'importe laquelle de leurs théories, qu'il convenait d'y renoncer.

Ces réserves d'ordre général étant faites, accorde-t-on au foie un rôle important dans la formation du diabète ? On n'en saurait douter.

La doctrine de l'Hépatisme ne prétend pas donner la clef de tous les cas de diabète, non plus qu'elle ne pense jeter la lumière sur toutes

les dyspepsies, névropathies ou sur tous les ictères. Elle pose seulement en principe que bien des cas de diabète proviennent directement d'un trouble fonctionnel hépatique, au même titre que bien des cas de goutte, d'obésité ou de lithiase, etc.

Une semblable conception trouve crédit dans la littérature médicale contemporaine.

Le terme de *diabète hépatique* est fréquemment employé.

Marcel Labbé pense qu'on peut s'en servir pour désigner certains cas où l'altération du foie serait manifeste.

« Ces diabètes hépatiques surviennent ordinairement chez de gros « mangeurs et de grands buveurs. Ils sont précédés souvent par « l'obésité, quelquefois par la goutte ou la lithiase biliaire ».... ce qui, soit dit en passant, est une confirmation du principe même de toute la doctrine de l'Hépatisme, qui soutient l'existence d'une parenté hépatique entre les diverses maladies de la nutrition.

Une hyperglycémie légère, une réponse positive à l'épreuve de la glycosurie alimentaire, font partie du cortège habituel de l'insuffisance hépatique. Au cours des affections hépatiques on peut observer tous les degrés, depuis les légers troubles du métabolisme des hydrates de carbone jusqu'au diabète le mieux caractérisé. Inversement dans de nombreux cas de diabète, les recherches physico-chimiques montrent l'atteinte simultanée d'autres fonctions hépatiques, et le trouble concomitant du métabolisme des albumines et des graisses.

Achard et Weil ont montré que certains arthritiques obèses, qui deviendront plus tard des diabétiques, commencent par présenter de la glycosurie alimentaire.

Lereboullet et Menza (1) ont tout récemment publié une belle observation de diabète consécutif à une cirrhose pigmentaire et dans laquelle ils ont pu saisir avec certitude l'apparition secondaire du diabète, quarante-cinq mois après la mélanodermie, et vingt-huit mois après le premier examen, au cours duquel les auteurs avaient noté déjà une hépatomégalie considérable.

Le rôle primordial du foie est indiscutable dans un grand nombre de cas de diabètes. Trop de faits l'affirment et Gilbert et Lereboullet ont particulièrement développé cette question.

---

(1) Lereboullet et Menza. Le diabète secondaire dans la cirrhose pigmentaire. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 23 décembre 1921.

Ils ont même décrit deux variétés de diabète hépatique, le *diabète par anhépatie et le diabète par hyperhépatie* (1), distinction à laquelle ces auteurs n'attacheraient plus, du reste, la même importance qu'autrefois. On peut voir des diabétiques présenter successivement les deux rythmes d'élimination du sucre caractéristiques de ces variétés, et offrir même parfois des formes de passage. La production de la glycosurie et de la glycémie obéit, sans doute dans tous les cas, aux mêmes lois. Si, comme cela semble bien établi, le foie participe à la maladie, il est peu vraisemblable qu'il intervienne d'une double façon, tantôt par insuffisance, tantôt par hyperfonctionnement ; il n'y a pas de barrière entre les différents types de diabète.

L'évolution même de la thérapeutique du diabète est en faveur du rôle que jouerait le foie dans sa genèse.

On a cessé de donner de l'alcool aux diabétiques dont on cherche plutôt à ménager le foie ; on a renoncé aux régimes riches en graisses et en aliments gras, et on s'efforce de lutter contre la suralimentation, toutes causes nocives pour la cellule hépatique. Enfin les stations thermales à spécialisation hépatique reconnue continuent à voir les diabétiques affluer vers leurs sources.

* * *

Les études récentes sur l'intoxication acide (présence de corps acétoniques, diminution de la réserve alcaline) n'ont fait qu'accentuer l'importance du fonctionnement du foie dans tout ce qui concerne le diabète, dont l'acidose est une si grosse complication.

Le foie joue, dans l'acidose, un rôle considérable. De nombreuses expériences ont montré le rôle producteur et destructeur du foie vis-à-vis des corps acétoniques.

Le foie est leur principal, sinon leur seul lieu de production, c'est sa fonction « cétogène » — il a aussi le rôle de détruire ces mêmes corps, c'est sa fonction « cétolytique ».

La lithiase hépatique avec infection, les cancers du foie, soit primitifs, soit métastatiques, s'accompagnent d'acidose. C'est probable-

(1) Garnier, Lereboullet. Les maladies du foie et leur traitement. Paris, Baillière, 1910.

ment parce qu'ils présentent un trouble des fonctions hépatiques qu'un grand nombre de fébricitants font de l'acidose (1).

Le régime alimentaire est encore ici la suppression des graisses, si favorable au rétablissement du foie dans son fonctionnement normal.

Le rôle joué par le foie dans l'acidose est à rapprocher de celui qu'il joue dans beaucoup de cas de diabète.

Lorsque la doctrine de l'Hépatisme fait entrer le diabète parmi les syndromes que peut provoquer un mauvais fonctionnement hépatique, elle n'avance rien qui ne puisse parfaitement cadrer avec toutes les considérations qui précèdent.

GOUTTE — RHUMATISME — LITHIASE URIQUE

De même que le diabète doit être considéré comme un syndrome pouvant provenir de causes variées, mais relevant fort souvent d'un trouble marqué de la fonction glycogénique du foie, de même la goutte est un syndrome qui doit fréquemment son origine à un trouble des fonctions uriques de ce même organe.

La doctrine de l'Hépatisme englobe la goutte, à côté de la lithiase urique, du rhumatisme, de l'eczéma, de la migraine, dans un même groupe qu'elle qualifie d'*Hépatisme uricémique*, par opposition à l'Hépatisme cholémique dont il sera longuement question plus loin. Ces affections, qu'on décrit parfois sous le nom de complications de la goutte (avec nombre d'autres comme l'artériosclérose par exemple), ne sont autres le plus souvent que des manifestations parallèles, provenant comme elles d'un vice fonctionnel du foie. Ainsi également s'expliquent les rapports de la goutte avec la lithiase biliaire et le diabète, par communauté d'origine de toutes ces maladies dans le foie.

Dans la goutte, le foie est aussi fréquemment trouvé anormal à la

(1) Voir. Acidose et coma diabétique. *Presse médicale*, 8 janvier 1917. — Aimes. L'acidose en chirurgie. *Presse médicale*, 30 mars 1921. — Rouillard. Etude physico-pathologique de l'acidose. *Presse médicale*, 13 août 1921.

palpation que dans le diabète. On y rencontre surtout le ressaut, sans hypertrophie, du lobe droit. L'étiologie éthylique y est fréquente puisque Frantz Glénard, sur 103 alcooliques a trouvé 13 goutteux, 2 rhumatisants et 3 malades atteints de lithiase urique ; chez ces malades qui évolueraient, si une thérapeutique raisonnée, préventive et curative n'intervenait, vers la cirrhose hépatique, la goutte apparaît vers 35 et 40 ans.

Certes, dans notre pays, les francs accès de goutte sont loin de se rencontrer aussi souvent que dans d'autres contrées, l'Angleterre par exemple ; mais par contre c'est journellement qu'on se trouve en présence de formes hybrides de la goutte, de douleurs rhumatismales chroniques, allant de pair avec des congestions viscérales, dites manifestations du tempérament arthritique. Le rhumatisme chronique n'est-il pas dû à un état diathésique voisin de la goutte, dont il présente la même marche chronique, coupée de fluxions aiguës, brèves tout d'abord, puis prolongées, lorsque les progrès de l'âge, la répétition des accidents ou quelque cause débilitante ont affaibli l'organisme.

La goutte est une maladie dont personne de nous ne saurait exactement fixer les limites. Entre le rhumatisme et elle, par exemple, s'étend un vaste domaine que les uns attribuent au rhumatisme, d'autres à la goutte, et que beaucoup, conciliants parce qu'indécis, considèrent comme une zone neutre sous le nom de *rhumatisme goutteux* (Linossier) (1).

Il n'y a pas deux goutteux qui se ressemblent.

L'accès de goutte ne saurait être considéré comme le début d'une maladie particulière, mais comme la complication d'un mauvais état fonctionnel de l'organisme, dont l'existence remonte à un temps plus ou moins long en arrière, pendant lequel des symptômes cliniques et des modifications d'aspect physique du foie peuvent permettre un diagnostic et un traitement préventifs. Un œil exercé sait reconnaître l'existence de la diathèse urique ou du tempérament morbide auquel répond l'accès franc, bien avant l'apparition de ce dernier (migraines, névralgies, névropathies, dermatoses, troubles dyspeptiques, poussées

(1) G. Linossier. Régime et traitement de la goutte. Les bases scientifiques du traitement diététique de la goutte. *Bull. soc. thérapeutique*, séance du 11 décembre 1912.

de congestion du foie, craquements articulaires, *sable urinaire*, lithiase urique).

C'est pendant cette période prémonitoire de l'accès articulaire, rappelant la prélithiase, la précirrhose, que les eaux de Vichy peuvent avoir l'action la plus efficace. Quand ont éclaté les accès, la cure peut encore rendre de grands services au début, mais la maladie du foie cachée sous roche, évolue ; la diathèse devient de jour en jour plus ancrée, et bientôt les troubles fonctionnels ont fait place à des modifications importantes du foie et du rein, qui font que la goutte échappe désormais à l'influence de l'eau thermale alcaline, pour ressortir à l'action des eaux minérales dites diurétiques (Vittel, Contrexeville, Evian).

Une observation bien caractéristique publiée par Frantz GLÉNARD, illustrera cette manière de voir et montrera les grands services thérapeutiques que peut rendre l'attribution de certaines douleurs goutteuses à un trouble de fonctionnement du foie (*in* « Ptoses viscérales », p. 93).

Il s'agit d'un malade goutteux, âgé de 48 ans que F. G. vit pour la première fois en 1889.

« Ce malade ingénieur des mines a, jusqu'à l'âge de 25 ans joui d'une par-
« faite santé. Il n'a jamais commis d'excès, mais est gros mangeur, sa vie
« est régulière et active, et au moment de s'embarquer pour Madagascar,
« à 25 ans, le médecin par lequel il se fait examiner ne trouve à noter qu'un
« peu d'herpès inguinal ».

« Après trois mois de séjour à Madagascar, à la suite d'une nuit passée
« dehors (incendie de Tamatave), il prend un accès de fièvre intermittente
« qui cède facilement à une seule dose de quinine. Il rentre en France, où
« chaque semaine, durant huit mois, il prend régulièrement encore un accès.
« Enfin, à partir d'un jour où, dit-il, il eut une abondante sudation, il en est
« débarrassé ».

« A 29 ans, alors qu'il habitait depuis 3 ans la Californie, pays très sain
« dit-il, il est atteint d'un premier accès de goutte au gros orteil.

« A partir de l'année suivante, et durant dix ans, il réside au Japon, où il
« exerce les fonctions actives d'ingénieur en chef des mines du Mikado. Là,
« à 32 ans, deuxième accès, puis les accès, dès lors, reviennent tous les ans
« en s'aggravant.

« A quarante ans M. X. revient en France ; les accès continuent à
« augmenter en nombre et en intensité ; toutes les jointures se prennent
« successivement : pieds, genoux, articulations coxo-fémorales, épaules,

« coudes, poignets ,doigts et région inférieure de la colonne vertébrale. « Chaque année, depuis dix ans, durant l'hiver, il y a ainsi un long et douloureux accès qui cloue le malade durant deux à trois mois au lit, et pendant « le reste de l'année, plusieurs petits accès surviennent encore, de telle « sorte que M. X. a dû renoncer à l'exercice actif de sa profession et que, la « plupart du temps, il marche avec des cannes et les pieds dans des chaussons. Il y a deux ans, un des accès a été si grave qu'une consultation a été « jugée nécessaire et le pronostic des médecins fut réservé.

« En vain a-t-il eu recours aux cures de Baden et de Wiesbaden, à la « poudre de Pistoïa, prise ponctuellement pendant un an, aux alcalins, au « régime, dans lequel il lui était recommandé de ne laisser qu'une petite « place à la viande. La situation reste la même.

« Lorsque je vis le malade en 1889, je le trouvai vieux pour son âge (48 « ans) épaissi, marchant difficilement, sujet à des sueurs profuses après le « moindre effort : l'appétit est bon : il a deux selles par jour, le sommeil est « interrompu presque toutes les nuits durant dix à quinze minutes, la « langue blanchâtre (signes d'Hépatisme) nul trouble digestif. Les urines « ne renferment ni sucre ni albumine.

« A la palpation on trouve le foie débordant le rebord costal de deux travers de doigt sur toute sa longueur : le tissu du foie est résistant, sensible « à la pression, l'arête tranchante un peu épaissie.

« Considérant que ce foie anormal pourrait jouer un rôle sinon dans le « processus goutteux, tout au moins dans la déchéance de l'organisme, qu'il « présentait de grandes analogies avec le foie de certains diabétiques, je « me bornai à conseiller à M. X. de manger viande et légumes, mais de supprimer les farineux y compris le pain, de boire peu de vin et seulement « très étendu d'eau, jamais de spiritueux ou de bière, de prendre chaque « matin, au réveil, une dose de 7 grammes de sulfate de magnésie, et de faire « un exercice suffisant.

« La première année qui suit ce traitement M. X. n'a qu'un accès peu « douloureux au bras droit : la seconde année se passe sans accès, pour la « première fois depuis 14 ans : la troisième année, pas d'accès non plus. « M. X. marche bien mieux, est fort, il a perdu son embonpoint, il est alerte « et se propose d'aller au Tonkin.

« Il a continué rigoureusement le traitement fort simple qui lui avait été « conseillé ; à deux reprises, il a tenté de reprendre l'usage des farineux, et « dès le quatrième ou le cinquième jour, il voyait avec terreur reparaître « les douleurs prémonitoires de ces accès. Il se hâtait de reprendre le régime « et tout rentrait dans l'ordre ».

Et Frantz Glénard faisait suivre cette observation de la remarque suivante : « or comme j'ai observé maints cas analogues de goutte

« soulagés par le même traitement, je crois pouvoir conclure que j'ai « rendu service à mon malade, en admettant, comme cause seconde de « cette goutte, une maladie du foie (Hépatisme) et comme cause pre- « mière de cette maladie du foie, les excès alimentaires et le palu- « disme ».

« L'uricémie n'est pas la cause de la goutte pas plus que la glycémie « n'est la cause du diabète, ce sont les témoins de la maladie. Uricé- « cémie et goutte d'un côté, glycémie et diabète de l'autre sont les « symptômes couplés de la même affection. On peut voir ces couples « alterner l'un avec l'autre et se substituer l'un à l'autre chez le même « sujet, et on peut le plus souvent faire la démonstration que cette « affection siège dans le foie ».

* * *

Or ce rôle du foie dans la genèse de l'uricémie et des accidents goutteux ou autres qui en dépendent si étroitement, les travaux de laboratoire de ces tout dernières années sont venus le confirmer de la manière la plus évidente, comme cela ressort des récentes publications de Chauffard et de ses élèves (1).

On sait que la goutte est caractérisée chimiquement par un excès d'acide urique dans le sang (hyperuricémie). Jusqu'en 1889 on admettait que l'acide urique est une substance intermédiaire entre la matière albuminoïde et l'urée, celle-ci représentant le produit de combustion parfaite de la première dans l'organisme.

Malgré que tout récemment il ait été bien montré que l'acide urique peut être formé dans l'organisme aux dépens des albumines banales, et qu'une plus complexe transformation puisse l'amener à l'état d'urée, il est aujourd'hui classique, depuis les travaux d'Horbaczewski de considérer l'acide urique, non plus comme un produit intermédiaire d'oxydation des albumines, mais comme le résultat

(1) Chauffard, Brodin, Grigaut. Le dosage de l'acide urique dans le sang. *C. R. soc., biologie*, 8 mai 1920, n° 16, p. 672. — L'hyperuricémie dans la goutte et dans la gravelle. *Presse médicale*, 15 déc. 1920. — La teneur en acide urique dans la goutte et dans la gravelle, *Presse médicale*, 23 février 1921. —

Grigaut, Bricout et Schneider. Les variations sanguines de la cholestérine, de l'urée et de l'acide urique sous l'influence de la cure hydrominérale de Contrexéville. *Presse médicale*, 1er juin 1921.

Voir aussi. Florand et Francois. La goutte et l'obésité, Paris, Doin, 1920. — Guelpa. La goutte et son traitement, Paris, Alcan, 1921.

normal de la dislocation des *nucléoprotéides*, c'est-à-dire des protéides localisées dans les noyaux cellulaires et spécialement dans les noyaux des leucocytes.

Sous l'influence de diastases confondues sous le nom de *nucléases*, les nucléoprotéides subissent une série d'hydratations qui donnent naissance aux bases puriques et pyrimidiques, destinées à se transformer en acide urique par oxydation.

Ces phénomènes étaient assez obscurs jusqu'ici, en l'absence de toute possibilité de doser exactement l'acide urique dans le sang. Aussi la question a-t-elle subi un véritable renouveau lorsque deux auteurs américains, Folin et Denis eurent établi une méthode simple de dosage, basée sur la coloration bleue que donne l'acide urique avec leur réactif phosphotungstique.

Chauffard, Brodin, Grigaut, utilisant un procédé analogue mis au point par ce dernier, ont tout spécialement étudié l'hyperuricémie des goutteux, et nous ne saurions mieux faire que de suivre leur démonstration. L'intérêt en est capital à notre point de vue, parce qu'elle aboutit au rôle primordial joué par le mauvais fonctionnement du foie dans la genèse de la goutte.

Quelle est en effet, se demandent ces auteurs, la signification de cette hyperuricémie des goutteux ? S'agit-il simplement d'une rétention d'acide urique par imperméabilité rénale ou d'un trouble du métabolisme urique par insuffisance uricolytique du foie ? doit-on mettre en avant une alimentation excessive en purines ou bien une désintégration leucocytaire exagérée ?

Certes il faut être éclectique et admettre la possibilité d'intervention, dans le syndrome goutteux, du trouble d'un quelconque ou de plusieurs des facteurs qui concourent à la formation de l'acide urique. L'apport exagéré de purines par l'alimentation, ou un excès de désintégration leucocytaire ne peuvent intervenir que pour une part très restreinte ; la valeur pathogénique de l'élément rénal ne mérite pas de retenir beaucoup l'attention. Souvent surtout au début, la *perméabilité rénale*, qu'on peut aisément mesurer, semble normale. Assurément le rein subit vite les effets nocifs de l'augmentation d'acide urique dans le sang, mais l'atteinte du rein est malgré cela un trouble secondaire au cours de la goutte, et fait plutôt figure de conséquence que de cause de l'état morbide. L'importance de cette atteinte du rein

grandit au fur et à mesure que la maladie se développe. Elle contribue beaucoup à en aggraver le pronostic et finit par concentrer sur elle toutes les indications thérapeutiques ; mais au début, c'est vers *le foie*, grand régulateur de la fonction urique, que doivent se porter tous les efforts, pour chercher à enrayer, à sa racine, la maladie commençante.

Si nous en croyons CHAUFFARD et ses élèves, il semble que l'hyperuricémie des goutteux soit due plus spécialement à un trouble du métabolisme urique, à une insuffisance des ferments nucléolytiques, des nucléases dont le foie est le siège principal.

On peut envisager que chez les goutteux, le dédoublement de l'acide nucléinique en ses éléments constituants (purines), dont l'oxydation donnera l'acide urique, se fait incomplètement, aboutissant à des produits intermédiaires et imparfaits de transformation. Ces produits, échappant au travail d'excrétion du rein, suffisent, à eux seuls, à expliquer le défaut d'élimination de l'acide urique chez les goutteux. Mais ces combinaisons à cause de leur peu de stabilité, se soustraient à nos moyens d'investigation chimique, et se comportent vis-à-vis des différents réactifs, comme le ferait de l'acide urique pur retenu par rétention rénale.

Dans la goutte, il n'y a pas seulement *hyperuricémie*, ce qui se voit aussi dans la leucémie, au décours de la pneumonie, dans le saturnisme et dans certaines néphrites, mais cet acide urique y est *plus facilement précipitable*, et d'autre part, il y a, en même temps *diminution d'acide urique dans les urines* ; sauf après les crises qui ont un caractère éliminatoire. L'acide urique se trouve donc, dans le sang des goutteux, dans un état différent de celui sous lequel il se présente dans le sang d'un être normal, puisqu'il ne passe pas dans les urines et qu'il a tendance à précipiter plus facilement.

L'hyperuricémie de la néphrite interstitielle ne serait donc pas de même nature que celle de la goutte. Simple rétention d'acide urique en cas de néphrite, elle relève d'un trouble du métabolisme hépatique en cas de goutte.

Il est vraisemblable écrit CHAUFFARD, que dans le trouble du métabolisme de l'acide urique chez les goutteux, *le foie*, ce grand régulateur de la nutrition joue un rôle considérable.

Plusieurs preuves peuvent en être données. C'est d'abord la constance avec laquelle existent dans la goutte, en même temps que l'hy-

peruricémie, la bilirubinémie (rétention de pigments biliaires) et l'*hypercholestérinémie*, témoins, l'une et l'autre, cette dernière toutefois partiellement, d'un trouble du fonctionnement hépatique.

Cela est si vrai que le tophus peut contenir une proportion très élevée, à la fois d'urate de soude et de cholestérine, formant ainsi un double dépôt local, en rapport avec la double adultération du chimisme sérique. Cela explique aussi la fréquence de l'athérome aortique chez les goutteux.

Cette augmentation presque constante de la cholestérine du sérum chez les hyperuricémiques est pleine d'intérêt et confirme la parenté hépatique de la lithiase biliaire et de la goutte, et aussi celle de la goutte et de l'artériosclérose, par un fond organique siégeant dans le foie.

Expérimentalement, chez des chiens en période digestive, le sang porte s'est montré beaucoup plus riche en acide urique que le sang des veines sus-hépatiques et périnéphrétiques.

Le foie exerce donc une action d'arrêt sur les composés uriques, sans qu'il soit encore possible d'en préciser le mécanisme. Récemment, Perroncito a montré qu'après ablation du foie, il se produit une augmentation très importante de l'acide urique du sang.

On comprend que cette *fonction uricolytique* du foie puisse, à l'état pathologique, être modifiée ou devenir insuffisante, et l'hyperuricémie chez les goutteux apparaît de cette manière comme très vraisemblablement due, au moins en partie, à un *type spécial d'insuffisance hépatique*, qui s'associe à l'hypercholestérinémie et souvent, à l'hyperbilirubinémie pour justifier le rôle traditionnel que les auteurs ont assigné à la glande hépatique dans la genèse de l'état goutteux.

Ainsi s'explique enfin par le laboratoire, le fait démontré par des exemples cliniques fort nombreux que la cure de Vichy, dont la spécialisation hépatique est aujourd'hui bien connue, donne de bons résultats au cours des premières phases de la goutte ; et qu'elle laisse le pas aux stations plus particulièrement rénales, aux périodes plus avancées de la maladie.

Les récentes découvertes chimiques donnent comme on le voit, aux idées soutenues par la doctrine de l'Hépatisme, une confirmation tout à fait intéressante, en ce qui concerne les rapports de l'hyperuricémie goutteuse avec un trouble de fonctionnement du foie.

OBÉSITÉ — MAIGREUR

Tout ce qui a été dit plus haut sur la fréquence des malformations hépatiques dans le diabète, peut être répété en ce qui concerne l'obésité, dont la parenté avec les autres maladies de la nutrition a été reconnue de tout temps.

Si l'on se reporte à la liste donnée page 201, des maladies qui se succèdent en général chez l'ancien alcoolique s'acheminant vers la cirrhose, on voit l'obésité apparaître d'une façon précoce, soit entre 25 et 35 ans.

Comme aux autres maladies de la même famille, le nom de syndrome lui serait beaucoup mieux appliqué, car il en existe de multiples variétés suivant l'étiologie qu'on trouve à l'origine. Cette étiologie est la même que pour les autres maladies de la nutrition. C'est la suralimentation, l'alcoolisme, la sédentarité, et toutes causes d'intoxication exogène (arsenic, iodure), ou endogène (provenant par ex. d'un trouble de fonctionnement des glandes endocrines).

La doctrine de l'Hépatisme ne soutient pas et ne saurait soutenir contre l'évidence que le foie est à l'origine de tous les cas d'obésité, mais elle affirme qu'un bon nombre d'obèses doivent leur embonpoint à un trouble de fonctionnement du foie, qui pourra même provoquer dans l'avenir d'autres maladies de la nutrition, si l'on n'y prend pas garde.

L'Hépatisme signale aussi comme venant parfois d'un mauvais fonctionnement hépatique *la maigreur* : celle-ci pouvant être produite, par exemple, par une diminution de quantité ou de qualité de la bile, qui n'exerce plus alors, sur les fonctions pancréatiques, son rôle normal de stimulation.

La maigreur de l'entéroptosique est bien connue, et nous verrons plus loin que perte de poids et chute des viscères peuvent provenir conjointement d'un même état d'insuffisance hépatique.

L'empirisme ne s'y est pas trompé qui fait venir chaque année à Vichy, station spécialisée pour les troubles de fonctionnement du foie, des obèses, et aussi des amaigris, dont un bon nombre obtiennent une amélioration très marquée de leur état, bien que dans un sens inverse, par amélioration hépatique. Le foie fonctionnant mieux permet au poids de se rapprocher des conditions physiologiques.

Ces conclusions de la doctrine de l'Hépatisme n'ont rien du reste qui soit à l'encontre des idées actuelles sur l'obésité et la maigreur.

* * *

Certes, il est reconnu que l'obésité est un syndrome extrêmement polymorphe, susceptible de ressortir à des causes multiples, les obésités par troubles de sécrétion thyroïdienne, hypophysaire ou ovarienne, celles qui se compliquent de rétention chlorurée (1) en sont la preuve.

Mais il en est une variété fréquente qui doit prendre place parmi les maladies provenant d'un trouble de fonctionnement du foie ; nous avons vu que la même conclusion devait être admise pour le diabète et pour la goutte.

L'obésité annonce fréquemment le diabète, comme si l'organisme commençait à lutter contre l'intoxication par ce genre de réaction de défense, sur lequel Gougerot (2) a si bien insisté.

Il n'est pas rare non plus de rencontrer de la glycosurie chez les obèses ; rien ne permet de distinguer ces cas de ce qui constitue pour tous le véritable diabète ordinaire, même si la glycosurie n'apparaît qu'au cours de la digestion.

C'est dire que les deux phénomènes, adiposité et glycosurie, sont commandés, dans les cas de ce genre, par le même processus commun d'insuffisance hépatique.

Marcel Labbé écrit d'autre part (3) : « Le foie est toujours, à des degrés « divers, altéré chez les obèses. La suralimentation entraîne tout « d'abord une hypertrophie fonctionnelle ; le foie du gros mangeur « est gros et congestionné, tandis que celui du jeûneur est petit et « rétracté ».

« De temps en temps, à la suite d'excès alimentaires ou d'indiges- « tions surviennent des poussées de congestion hépatique..... Le foie « des obèses est généralement infiltré de graisse ; il est hypertrophié « et mou. Lorsqu'à la suralimentation s'ajoute l'alcoolisme, le foie se « sclérose ».

---

(1) Marcel Labbé. Obésité simple et obésité compliquée. *Presse médicale*, 28 mars 1908.

(2) Gougerot. Eczéma et obésité, réactions de défense. *Journal des Praticiens*, 4 sept. 1915.

(3) Marcel Labbé. Petits et grands accidents de l'obésité. p. 103. *Journal médical français*, 15 mars 1914.

« Au point de vue physiologique divers symptômes décèlent le « trouble des fonctions hépatiques ; on peut observer de l'urobili- « nurie, de la glycosurie, une amino-acidurie exagérée, de l'acétonurie, « voire même de la diacéturie, des selles grasses et décolorées, indice « d'hypocholie...

« Il faut apprendre à se méfier du foie chez les obèses.

«... D'ailleurs ces syndromes d'insuffisance hépatique sont curables « et passagers, jusqu'au jour ou l'aggravation des lésions hépatiques « les rend incurables et définitifs ».

Ces remarques ont pour corollaire le rôle attribué au foie, dans le métabolisme des graisses, qui paraît aussi important que pour les albumines et les hydrates de carbone.

Après Gilbert et Carnot, Jomier (*loc. cit.*) a bien montré comment les graisses se fixent dans le foie, grâce à la fonction à laquelle les premiers auteurs ont donné le nom *d'adipopexie.*

En dehors de l'action adjuvante de la bile sur l'émulsion intestinale des graisses, le foie en a une autre sur leur fixation au moins passagère, que celles-ci lui soient apportées par l'artère hépatique ou par la veine porte.

A l'état pathologique, on trouve chez les obèses de grandes quantités de graisse déposée dans le foie par la veine porte. Le foie aurait de plus, dans certaines conditions une *fonction lipogène*, pouvant transformer le glycogène en matière grasse, comme il peut, sur place, réaliser la condition inverse.

Quant à la *fonction lipolytique*, elle est représentée par l'élimination des graisses contenues dans la bile.

Bien des éléments qui constituent le rôle du foie dans l'assimilation des graisses sont encore inconnus.

Heckel (1) a fait ressortir que si, au point de vue physiologique, ce rôle n'est pas placé à un des premiers rangs, il est vraisemblable qu'il en est tout autrement au point de vue pathologique. Il est prouvé par la fréquence de la surcharge et de la dégénérescence adipeuses du foie dans les maladies.

Nous avons vu que les sels biliaires avaient surtout un rôle considérable dans la digestion des graisses. L'absence de sels biliaires dans l'intestin entraîne une inabsorption presque totale des graisses, résul-

(1) F. Heckel. Grandes et petites obésités, Paris, Masson, 1920.

tat que n'atteint nullement la suppression du suc pancréatique. On conçoit dès lors qu'un *appauvrissement de la bile en sels biliaires puisse être une cause importante de maigreur*, d'où l'origine hépatique fréquente de celle-ci.

L'obésité et la maigreur figurent donc, l'une comme l'autre, parmi les syndromes qu'on peut parfois attribuer à un trouble du fonctionnement de la cellule hépatique, et qui doivent alors être soignés comme tels.

ÉTATS ICTÉRIQUES

Hépatisme cholémique
Diathèse biliaire — Cholémie familiale

Hépatisme cholémique (1). — Dès le début, la doctrine de l'Hépatisme avait fait entrer les ictères parmi les troubles susceptibles d'être produits par un mauvais fonctionnement de la cellule hépatique. L'ictère appartenait au groupe de l'*Hépatisme « cholémique »*, par opposition à la goutte, par exemple, qui figurait dans l'Hépatisme « uricémique », grandes divisions destinées à faire ressortir quelles étaient les fonctions du foie plus particulièrement altérées.

L'ictère n'était pas envisagé comme une maladie univoque provenant toujours de la même pathogénie, mais comme un *syndrome* pouvant être produit soit par un obstacle à l'excrétion de la bile, soit par une modification de fonctionnement de la cellule noble du foie, et, dans ce dernier cas, il était considéré comme s'apparentant avec toutes les autres manifestations de l'Hépatisme.

En dehors de la présence de calculs biliaires, les *voies biliaires extra-hépatiques* peuvent être obstruées plus ou moins par coudures,

(1) Frantz Glénard. Hépatisme et diathèse biliaire. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, 9 et 23 nov. 1900. — Hépatisme cholémique et ictère chronique acholurique. *Revue. Mal. nutr.*, avril 1903. — L'Hépatisme et les nouveaux ictères. *Revue Mal. nutrition*, janvier-février-mars-avril 1908. — Les ictères de sécrétion et l'Hépatisme. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 20 décembre 1912.

par adhérences vicieuses, ou par compression ; elles peuvent être diminuées de calibre par traction et élongation, comme dans l'entéroptose.

Il peut y avoir encore obstacle pour *les voies biliaires intra-hépatiques* par catarrhe, angiocholite, spasme (comme cela arriverait dans l'ictère émotif), ou au niveau des fins canalicules du foie par la compression qu'exercerait la congestion, l'hyperémie des vaisseaux sanguins ou une simple tuméfaction de la cellule hépatique.

Mais l'ictère peut venir encore de plus haut, par *trouble fonctionnel de la cellule hépatique*, amenant une sécrétion biliaire anormale, caractérisée par exemple par un défaut de fluidité de la bile, due à l'excès de sécrétion des pigments biliaires (pléiochromie), relativement à la sécrétion de la partie aqueuse de la bile ; c'est là une cause de stase biliaire et, par conséquent de résorption.

Ou bien encore l'excès même de production de la bile (polycholie) peut être une cause de difficulté de son écoulement, de tension exagérée dans les canaux excréteurs et, par suite, de résorption par les radicules des veines sus-hépatiques, d'éléments biliaires qui se répandent dans le torrent circulataire.

Ainsi l'ictère émotif pourrait encore s'expliquer par un trouble direct de la cellule hépatique, amenant soit la polycholie, soit l'augmentation de viscosité de la bile.

* * *

Diathèse biliaire, cholémie familiale. — En 1900, dix ans après les premières descriptions de l'Hépatisme avec ses deux embranchements, Hépatisme cholémique et Hépatisme uricémique, Gilbert et Lereboullet, posèrent les bases de la doctrine de la diathèse biliaire ou cholémie familiale, qui devait avoir un retentissement considérable.

Depuis lors et notamment en 1908, ces auteurs sont revenus à plusieurs reprises sur leurs conceptions initiales, en montrant notamment que « les maladies propres du foie offrent une affinité très « grande avec les maladies des voies biliaires » et que terrain biliaire et terrain hépatique peuvent aller de pair. Cependant l'intérêt historique de l'évolution des idées médicales veut que nous reprenions la discussion à son début.

Dans les premières publications de Gilbert et Lereboullet (1), il était dit qu'il existe une prédisposition familiale à l'infection biliaire chronique (diathèse biliaire), entraînant l'apparition d'une série d'infections des voies biliaires reliées par le caractère héréditaire et familial (famille biliaire).

La raison de cette diathèse biliaire serait dans une modification vitale des cellules des canaux biliaires, qui rendraient celles-ci plus particulièrement aptes à faire de l'*infection ascendante d'origine duodénale.*

Cette prédisposition serait essentiellement héréditaire et l'hérédité ne s'étendrait pas seulement à la lithiase biliaire, ce qu'on savait déjà, mais à toutes les autres infections des voies biliaires, depuis l'ictère catarrhal simple jusqu'à la cirrhose biliaire, qu'on verrait survenir tour à tour chez les individus d'une même famille.

Dans les familles ainsi prédisposées à l'infection biliaire ascendante, il y aurait une *prédisposition plus générale encore à l'auto-infection des muqueuses et des canaux glandulaires* (appendicite, angine, parotidite, otite, dacryocystite) ; la prédisposition familiale à l'infection biliaire chronique ne serait donc que la conséquence d'une loi générale d'après laquelle certains sujets seraient plus aptes que d'autres à faire des auto-infections de nature et de localisation variées.

Chez les sujets appartenant à cette famille biliaire, l'infection des voies biliaires peut rester à peu près complètement latente, n'entraînant qu'une angiocholite chronique simple légère, de laquelle découle un état de cholémie permanente mais peu intense, et le teint jaunâtre de la peau. D'autres fois, elle se manifeste plus fortement dès l'enfance.

L'*ictère acholurique* simple en constitue la forme la plus courante, marquée par la présence constante, mais souvent variable dans son intensité, de pigments biliaires dans le sérum, et par l'absence de pigments biliaires dans les urines ; parfois existent des états moins apparents encore (cholémies anictériques), mais il peut survenir des affections objectivement plus nettes, transitoires ou définitives, les

(1) Gilbert, Castaigne et Lereboullet. De l'ictère familial. Contribution à l'étude de la diathèse biliaire. *Bull. Soc. méd. H.*, 17 juillet 1900.

Gilbert et Lereboullet. Contribution à l'étude de la famille biliaire. Des ictères acholuriques simples. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 2 nov. 1900. — Contribution à l'étude de la famille biliaire. Diathèse biliaire et Hépatisme. *Bull. Soc. méd. Hôp.*,16 nov. 1900, 23 nov. 1900.

ictères choluriques, à savoir : l'ictère des nouveaux-nés, l'ictère spasmodique, l'ictère catarrhal, les ictères splénomégaliques et les splénomégalies méta-ictériques, les cirrhoses biliaires spontanées dont la maladie de HANOT, la cirrhose biliaire hyper-splénomégalique, la cirrhose biliaire microsplénique, les cirrhoses biliaires par obstruction, enfin la lithiase biliaire.

L'ictère acholurique se retrouve à la base de toutes ces formes de l'infection des voies biliaires et permet d'en saisir la caractère familial. Ce sont ces deux caractères : prédisposition des voies biliaires à l'infection, et infection constante d'origine intestinale, qui relient tous ces faits.

Dans la même famille n'entre, bien entendu, aucune mâladie du foie proprement dite. En règle générale, le foie est sensiblement normal. Si dans plusieurs cas, il paraît déborder légèrement le rebord costal, il garde toujours sa consistance normale. La cirrhose commune ne fait pas partie de la famille biliaire, le diabète n'y rentre pas davantage. On peut en dire autant de la goutte, de l'obésité et des affections communément classées dans les maladies par ralentissement de la nutrition, réserve faite de la lithiase biliaire dont l'origine infectieuse est démontrée.

Ces maladies de la nutrition n'ont rien à voir avec les affections des voies biliaires, non plus qu'avec un processus infectieux quelconque. — Nombre de maladies du tube digestif, des dyspepsies, neurasthénies, dermatoses, sont unies par un lien de parenté dont le siège réside dans les canaux biliaires du foie. L'ictère acholurique amène à sa suite un ensemble de symptômes qui peuvent avoir une prédominance marquée dans le tableau clinique. Du côté de la peau, on peut observer de fréquentes poussées d'urticaire ; on note souvent le xanthélasma qui doit être considéré comme consécutif à l'ictère, alors même que celui-ci a disparu complètement.

Les troubles dyspeptiques sont fréquents et donnent naissance à la forme dyspeptique. Dans d'autres cas les symptômes nerveux prédominent et on peut observer des somnolences, une forme neurasthénique, une forme hystérique. Des hémorragies abondantes (epistaxis profuses, ménorragies, etc.) peuvent accompagner l'ictère acholurique (forme hémorragique), enfin apparaissent souvent des douleurs articulaires, musculaires ou osseuses (forme rhumatismale). La prédominance de ces symptômes secondaires peut les faire consi-

dérer à tort comme primitifs. Parfois aussi on peut, en présence d'ictère acholurique, porter le diagnostic erroné de chlorose (fausses chloroses d'origine ictérique). L'examen du sérum permet d'affirmer le diagnostic.

— L'ictère acholurique, qui rappelle certains des traits assignés par les anciens au *tempérament bilieux*, semble, en résumé, relever d'une infection chronique légère des voies biliaires, favorisée par la prédisposition héréditaire de celles-ci à l'infection (diathèse biliaire).

Cette infection biliaire chronique s'accompagne d'un léger degré de cholémie, suffisant pour amener l'imprégnation jaunâtre des téguments, mais insuffisant pour entraîner la cholurie. Son pronostic, malgré sa durée indéfinie, serait extrêmement bénin, si les sujets qui en sont atteints ne semblaient particulièrement prédisposés à réaliser ultérieurement des infections biliaires chroniques plus sérieuses (lithiase ou cirrhose biliaire), parfois sous l'influence d'une maladie intercurrente. C'est cette notion qui doit guider les règles hygiéniques et thérapeutiques que l'on peut indiquer à ces malades.

* * *

Gilbert et Lereboullet, en posant les bases de la « diathèse biliaire », s'étaient étonnés qu'une question aussi vaste et aussi importante que celle du tempérament bilieux ait laissé les auteurs modernes indifférents, et n'ait été de leur part, l'objet d'aucune recherche.

Frantz Glénard revendiqua, comme preuve du contraire, les nombreux travaux qu'il avait consacrés depuis dix ans, à la question de l'*Hépatisme cholémique*, faisant ressortir qu'il s'agissait indubitablement des mêmes malades ; et il ajouta que s'il n'avait pas basé ses recherches sur des examens chimiques du sérum sanguin, il leur avait donné comme point d'appui les renseignements aussi importants, fournis par la palpation du foie et l'étude de tout l'ensemble du tableau clinique. Une seule différence séparait la cholémie familiale de l'Hépatisme cholémique, c'est que la première plaçait le lien de parenté des maladies, qu'elle cherchait à grouper, dans les cellules des canaux biliaires, tandis que la seconde le plaçait dans la *cellule hépatique*, l'élément noble du foie, par l'intermédiaire de laquelle les maladies biliaires s'apparentaient avec de nombreuses autres maladies du foie et de la nutrition.

* * *

Points de concordance entre la cholémie familiale et l'Hépatisme. — De l'Hépatisme, la diathèse biliaire se rapprochait par les points suivants, sur lesquels elle en reprenait les conclusions :

1° Il existe entre certaines dyspepsies, certaines névropathies, classées actuellement parmi les maladies de l'estomac, de l'intestin ou les maladies du système nerveux, et certains états morbides encore moins bien déterminés, d'un côté, et de l'autre, certaines maladies classiques du foie, telles que l'ictère, la lithiase biliaire, la cirrhose, etc., un principe morbide commun qui les relie entre elles ;

2° Le principe morbide commun de ces maladies, d'aspect si différent, réside dans le foie ;

3° Ces maladies différentes, à principe morbide commun hépatique, peuvent se succéder, se remplacer chez un même sujet, et à l'exclusion d'autres maladies, dans le cours de son existence, elles peuvent se léguer l'une l'autre de ce sujet à sa descendance ; de tels phénomènes sont fréquemment observés ;

4° Le principe morbide hépatique, qui est commun à ces maladies différentes, est leur cause ; il persiste dans l'intervalle des maladies. Celles-ci sont la mise en jeu du principe morbide par le fait de causes occasionnelles. C'est le principe qui se transmet par l'hérédité ;

5° Ces diverses maladies ont une étiologie commune, celle qui peut provoquer une maladie du foie ; elles ont une pathogénie, un pronostic, une prophylaxie, une thérapeutique qui, pour toutes, ont une base commune : le foie ;

6° Ces diverses maladies, dont la succession trahit ce principe morbide, sont les étapes successives d'un processus hépatique qui peut se terminer par une cirrhose du foie. Le processus, et, par conséquent, l'ordre de succession et l'allure des maladies, sont en rapport avec la nature de la cause première du principe morbide.

7° C'est à un tel principe que répond l'idée représentée par le terme de diathèse : le terme de diathèse exprime la disposition à contracter certaines maladies plutôt que d'autres.

... Mais n'est-ce pas le point culminant de chacune de ces deux doctrines, le point par lequel elles se séparent des autres doctrines actuelles, que cette notion commune d'une diathèse ayant non seu-

lement un substratum organique, mais encore un substratum qui est dans le foie ?

* * *

En quoi la cholémie familiale se distingue de l'Hépatisme. — La doctrine de la diathèse biliaire se séparait de la doctrine de l'Hépatisme par un point capital, celui de l'élément anatomique du foie dans lequel siège le principe morbide hépatique de la diathèse ; au lieu que, dans la doctrine hépatique cet élément était la *cellule noble du foie*, dans la diathèse biliaire, ce fut la cellule des canaux biliaires. Cette dernière doctrine niait que la cellule hépatique fût malade, et n'admettait qu'un trouble de l'excrétion de la bile.

Tout entière elle reposait sur une théorie : la théorie de la bilirubinémie, d'après laquelle la présence de bilirubine dans le sérum exclue toute maladie de la cellule hépatique, et exige par conséquent l'hypothèse, en cas d'ictère, d'un trouble d'excrétion.

La doctrine de l'Hépatisme soutenait au contraire qu'il *existe une cholémie due à un vice de sécrétion de la bile par la cellule hépatique*, soit par insuffisance relative de cette cellule à éliminer les pigments trop abondants d'un sang malade (hémaphéisme, chlorose, paludisme, hémoglobinurie paroxystique), soit par insuffisance absolue à élaborer les pigments d'un sang normal (théorie hépatique de l'urobiline).

C'est, non la cellule des canaux biliaires, mais la cellule hépatique qui est la première troublée, même dans la sous-famille de l'Hépatisme infectieux. C'est parce que la cellule hépatique est insuffisante qu'elle ne défend plus le foie contre les auto-infections.

Si dans l'auto-infection ascendante, la cellule hépatique et la cellule biliaire ne sont pas simultanément frappées, du moins la cellule hépatique (secrétoire interne et externe) est rapidement atteinte, en raison du rapport si intime de contiguité des canalicules biliaires et des branchioles de la veine porte, au niveau des espaces portes inextensibles. De ces rapports il s'en suit que les canaux biliaires ne peuvent être infectés et enflammés ans que les branchioles portes ne s'infectent et ne s'enflamment rapidement à leur tour, d'où hypertension portale dont les effets ne tardent pas à se faire sentir.

— Il résultait de l'hégémonie et de l'individualisation conférées aux cellules des canaux biliaires, que la doctrine de la cholémie fami-

liale niait toute relation des maladies biliaires avec les maladies de la cellule hépatique, toute parenté entre la cholémie et l'uricémie, par exemple, entre la lithiase biliaire et la lithiase urique.

Cependant qui ne sait que les maladies biliaires du foie peuvent coïncider ou alterner avec les maladies uriques, comme voisinent des membres très rapprochés d'une même famille ?

Comment soutenir que la lithiase biliaire est une maladie exclusivement biliaire, sans aucun rapport avec aucune maladie du foie, alors que GILBERT lui-même dans son traité de médecine, décrit les maladies biliaires dans le chapitre des maladies du foie : il écrit même que « l'ictère est toujours hépatique » !

A la scission entre la cholémie et l'uricémie s'oppose la lithiase biliaire, dont la parenté avec la lithiase urique a frappé tous les cliniciens. Cette substitution réciproque des maladies de l'uricémie à celles de la cholémie, ou inversement, s'observe aussi bien chez un même sujet dans le cours de sa vie que d'un sujet à sa descendance. Que de goutteux, que de diabétiques ne voit-on pas contracter soit un ictère, soit une colique hépatique !

Si l'on admet qu'on puisse isoler un groupe de maladies des fonctions du foie et en faire une diathèse (alors que ce terme est si générique), il faudrait admettre le caractère diathésique du trouble des autres fonctions du foie, au moins aussi importantes que la fonction biliaire et dire, par exemple, lorsqu'un de ces troubles est prédominant : diathèse glycogénique, diathèse uréogénique, diathèse d'arrêt des poisons, etc.

Ceci n'empêcherait toujours pas la parenté de ces diverses diathèses entre elles, et l'obligation de trouver le principe morbide auquel correspond ce caractère de parenté, car la solidarité entre elles des diverses fonctions du foie est évidente pour tous. Mieux n'est-il pas de dire : *Hépatisme biliaire*, glycosurique, urique, pigmentaire ?

— La diathèse biliaire ne reconnaissait comme cause seconde que l'angiocholite, n'acceptait qu'une cause première, l'infection intestinale ascendante, et toujours une cause prédisposante, la disposition toujours héréditaire des canaux biliaires à l'autoinfection. L'Hépatisme inscrivait au contraire comme causes, toutes celles qui, par voie artérielle, portale, nerveuse ou biliaire, peuvent perturber la cellule hépatique.

L'adoption de la théorie infectieuse des ictères aboutissait à la prescription invariable du régime lacté écrêmé, alors que pratiquement le lait n'est pas toujours, dans ce cas, l'aliment le mieux digéré.

A la nécessité de la seule cause infectieuse s'opposent l'existence de l'ictère émotif, celle de l'ictère hémolytique, l'existence de la lithiase biliaire gravidique, etc. — et pourquoi admettre forcément un caractère familial lorsque tant de ces cas sont acquis ?

En admettant même que l'Hépatisme cholémique ne reconnaisse qu'une pathogénie unique, l'angiocholite ascendante infectieuse — ce ne serait encore qu'une des classes de l'Hépatisme, l'hépatisme infectieux, et qu'un genre de l'Hépatisme, l'hépatisme cholémique, c'est-à-dire le genre des hépatiques bilieux.

— En résumé, la cholémie familiale ne correspond qu'à une partie de l'Hépatisme, à cette partie qui, dès les premières descriptions, fut isolée sous le nom d'*Hépatisme cholémique.*

Ce dernier terme a une compréhension plus grande, et plus conforme à la réalité clinique que le terme de diathèse biliaire.

La diathèse biliaire paraît n'admettre dans la famille hépatique que les maladies des voies biliaires causées par l'infection. L'expression correspondante d'Hépatisme cholémique, au contraire, implique en outre de la nature plus spécialement angiocholique, attribuée à ce groupe, la parenté avec les affections du foie relevant d'un autre mécanisme pathogénique, ou du trouble d'une autre fonction du foie que la fonction biliaire.

* * *

Etat actuel de la question. — Vingt ans ont passé, fort riches en travaux de toutes sortes sur les ictères.

Tout détail de discussion ou rappel de priorité étant délibérément mis à part, il convient de rechercher de quel côté l'évolution scientifique à fait pencher la balance : vers la doctrine de l'Hépatisme, qui place dans la cellule hépatique elle-même le trouble qui préside à l'ensemble du tableau morbide, ou vers celle de la *diathèse biliaire* (cholémie familiale), qui localise ce trouble dans une modification de l'activité vitale des cellules des canaux biliaires, les prédisposant à l'infection.

Par suite des travaux si intéressants de l'école française, sous la direction de Chauffard et de Widal, nous sommes aujourd'hui en

mesure d'opter en toute connaissance de cause. Dans leur ensemble ces travaux peuvent être exposés en séparant d'une part, « les faits nouveaux », d'autre part « les théories générales actuelles sur les ictères. »

Cherchant à exprimer ici l'opinion aujourd'hui classique sur cette question mouvante qu'est la pathogénie des ictères, je ne puis prendre un meilleur guide que les récentes publications mentionnées ci-dessous (1).

Faits nouveaux

Dissociation des ictères. — L'existence d'un ictère n'implique pas forcément la rétention dans l'économie de tous les éléments constitutifs de la bile. Widal, Abrami, Brulé, Lemierre (2), ont montré d'une part, que dans les ictères hémolytiques, la bilirubine seule, résultant d'une hémolyse exagérée, se trouve augmentée dans le plasma sanguin ; le foie étant indemne continue à secrèter normalement les sels biliaires qui parviennent dans l'intestin ; — d'autre part, que, dans la convalescence d'un ictère catarrhal, la bile qui s'écoule dans l'intestin peut ne contenir tout d'abord que des pigments biliaires, les sels biliaires n'y faisant leur apparition que quelques jours plus tard.

Du premier cas on conclue que tous les ictères ne sont pas d'origine biliaire puisqu'il en est d'origine sanguine. Du second on déduit qu'il est difficile d'admettre que l'ictère catarrhal soit dû à une oblitération des voies biliaires. Seul un trouble fonctionnel de la *cellule hépatique* peut rendre compte d'une semblable dissociation secrétoire, comme la dissociation des excrétions uréique et chlorurée dépend d'un trouble fonctionnel des épithéliums du rein. C'est là

(1) Brulé. Recherches récentes sur les ictères. Les rétentions biliaires par insuffisance hépatique. Paris, Masson, 1919.

Brulé et Garban. Les ictères par lésions du foie et des voies biliaires, *in Foie et Pancréas*, p. 25. *Traité Pathologie.* Sergent. — Les petites urobilinuries. *Presse médicale*, 6 juillet 1921.

Jean Oddo. Notions actuelles sur la pathogénie des ictères. *Gazette des Hôpitaux*, 6 nov. 1920.

Chabrol et H. Bénard. Les ictères. Leurs classifications actuelles et leur physiopathologie. Paris, Baillière (*actualités*) 1920.

(2) Lemierre et Abrami. Dissociation de la sécrétion biliaire au cours d'un ictère catarrhal. Symptômes de rétention isolée des sels biliaires. *Bull. Soc. méd. H.*, 22 nov. 1912.

un argument puissant pour ceux qui pensent que l'ictère catarrhal n'est pas lié à une affection des voies biliaires, mais bien à des lésions du parenchyme hépatique lui-même.

Ictères avec intégrité des voies biliaires. Infection descendante. — Abrami et Gautier (1) ont montré, chez un malade atteint de fièvre typhoïde avec ictère et mort en pleine période de jaunisse, l'intégrité parfaite des voies biliaires, aussi bien extra qu'intra-hépatiques, contrastant avec des lésions étendues de la cellule hépatique. La dissociation que présentait cet ictère, et l'absence de tout obstacle au niveau des canaux biliaires apportait un nouvel exemple de l'origine hépatique et non angiocholitique des ictères infectieux.

La pratique courante de l'hémoculture a multiplié les cas de ce genre, et en a fait trouver avec les microbes les plus variés : pneumocoque, par exemple, tandis que des recherches bactériologiques montraient l'asepsie des voies biliaires supérieures.

Si les microbes observés dans les voies biliaires sont des « microbes de l'intestin » (colibacille et bacille d'Eberth), le coli-bacille n'est le plus souvent trouvé qu'à l'autopsie, et provient de la diffusion de ce germe sur le cadavre ; quant au bacille d'Eberth, il est avant tout un agent de septicémie générale.

Le bouchon muqueux de Virchow, systématiquement recherché, n'a jamais été retrouvé ; l'obstruction inflammatoire du cholédoque non plus.

Par contre, dans tout ictère dont on peut pratiquer l'autopsie, on observe constamment les mêmes lésions : *des lésions de la cellule hépatique.*

Inversement, des autopsies ont été faites où, à de l'angiocholite notoire, ne correspondait aucun ictère.

Il n'est donc plus possible, aujourd'hui d'attribuer comme le voulait la diathèse biliaire, *tous* les ictères à une angiocholite ascendante infectieuse.

Surtout la lithiase biliaire échappe à cette pathogénie ; non seulement on a observé de nombreux calculs sans microbes à leur centre, mais on a pu expliquer la présence d'un germe infectieux au milieu

(1) Abrami et Gautier. Un cas d'ictère au cours de la fièvre typhoïde. Dissociation de l'excrétion biliaire. Absence d'angiocholite. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 20 déc. 1912.

de certains calculs infectés, par cheminement centripète des microbes, après formation du calcul.

Bien des cas d'ictère catarrhal ou émotif ressortissent à une infection sanguine méconnue. La phase préictérique est bien plus souvent une phase septicémique qu'une phase gastro-intestinale.

Certains auteurs ne pensent même pas que l'existence de lésions organiques du foie, décelables à nos moyens actuels d'investigation, soit absolument nécessaire pour qu'il y ait trouble de la fonction biliaire.

« L'hépatite a retrouvé la faveur qu'elle avait eu du vivant de « Hanot, mais interprètée dans un mode différent. Ce n'est plus « l'atrophie profonde du parenchyme hépatique que l'on incrimi- « nait à l'origine de l'ictère grave ; des observations suggestives « ont montré que, dans ce syndrome, le foie peut être (organique- « quement) parfaitement indemne ; ce n'est plus la dislocation des « travées hépatiques qui donne la raison des ictères infectieux. Le « terme d'Hépatite est actuellement employé dans un sens plus vaste ; « ce n'est presque plus une lésion, c'est une *perturbation fonction-* « *nelle de la cellule hépatique* qui retient, en amont du foie, les éléments « constitutifs de la bile. L'avenir nous dira quelle est l'étendue de « ces « hépatites fonctionnelles ». Bornons-nous à constater, pour « l'instant, que leur entrée en scène n'est pas pour rénover les clas- « sifications anatomiques. » (Chabrol et Bénard).

Parenté de l'urobiline et de la bilirubine. — L'urobiline n'a pas une origine rénale.

Il n'y a pas, entre la bilirubine et l'urobiline, de différence essentielle, et le rein doit être mis hors de cause. L'unité de la cholémie reste le grand principe qui domine toutes les classifications des ictères. Un même pigment, la bilirubine, se retrouve à l'origine de tous les ictères qui ont été décrits. Lorsque la cholémie reste faible, la bilirubine, n'atteignant pas le seuil d'excrétion, ne peut être éliminée en nature et est transformée *dans les tissus* en un pigment plus diffusible, l'urobiline. Toutes ces cholémies faibles sont dues à des troubles fonctionnels de la cellule hépatique ; l'urobilinurie reste ainsi presque toujours un signe d'insuffisance hépatique. Quand le seuil d'excrétion de la bilirubine est atteint celle-ci est éliminée au détriment de l'urobiline.

Même dans les cas les plus nets d'ictère par obstacle, il n'est pas

sûr qu'un vice de sécrétion ne survienne pas rapidement pour contribuer à la formation de l'ictère ; il se produirait dans ce cas une sorte de shock de la cellule hépatique par contre-coup.

Rétentions biliaires latentes. — Les troubles de la fonction biliaire sont beaucoup plus fréquents que ne pourrait le faire croire la simple constatation de l'ictère, c'est-à-dire de la coloration anormale des téguments. Des rétentions biliaires très notables peuvent exister tandis que manque tout ictère.

Surtout étudiées par Brulé et Garban, ces rétentions biliaires latentes représentent le degré le plus faible des troubles de la fonction biliaire chez les hépatiques. On ne peut les reconnaître qu'en les cherchant systématiquement, soit par le dosage de la bilirubinémie, soit plus aisément par la recherche, dans l'urine du matin, de la présense d'urobiline, ou de la réaction de Hay, l'une de ces deux réactions pouvant apparaître isolément.

Ces petites rétentions sont presque de règle dans toutes les maladies chroniques du foie, où elles marchent souvent conjointement avec l'hyperglycémie, l'hypercholestérinémie, et l'augmentation de l'azote résiduel.

Ictères hémolytiques. — La découverte des ictères hémolytiques et la grande extension que d'aucuns leur donnèrent parurent d'abord un argument sérieux contre l'interprétation hépatique des troubles les plus fréquents de la fonction biliaire.

Mais depuis lors la barrière, les séparant des ictères de sécrétion par trouble fonctionnel de la cellule hépatique, va sans cesse en diminuant ; la classe des ictères hémolytiques n'apparaissant plus aussi nombreuse et séparée qu'au début, et le critérium sanguin par fragilité globulaire plus aussi caractéristique.

Entre l'ictère par rétention avec résistance globulaire augmentée et l'ictère chronique splénomégalique avec fragilité globulaire typique (anémie, réaction myéloïde, hématies granuleuses), existent tous les degrés.

La majorité des cas se rapportent à des *ictères mixtes* sur lesquels Chabrol et Bénard ont particulièrement insisté, et où l'hémolyse et l'insuffisance hépatique combinent leurs effets ; l'une et l'autre relevant parfois du même poison cellulaire ayant frappé parallèlement les globules rouges et le parenchyme hépatique.

Dans une publication récente, Lubarsch (1) montre que l'appareil réticulo-endothélial qu'on incrimine dans la genèse de l'ictère hémolytique, prototype des ictères extra-hépatiques, existe dans le foie (cellule de Kupfer), et conclue en disant que les ictères hémolytiques purs seraient de la plus grande rareté, l'ictère proprement dit ne pouvant se produire sans la participation de la cellule hépatique.

La question reste ouverte et en tout cas, si la clinique montre des cas d'ictère pigmentaire sans participation avérée de troubles d'insuffisance hépatique, cela ne saurait infirmer en rien la possibilité pour la cellule noble du foie d'être à l'origine d'un très grand nombre de rétentions biliaires.

Théories générales actuelles sur les ictères

Actuellement, la discussion se poursuit sur le lieu où se fait la *biligénie pigmentaire*, c'est-à-dire où l'hémoglobine se transforme en pigment biliaire.

Deux théories principales sont en présence.

Suivant la *conception hépatogène* l'hémoglobine est recueillie et transformée par le foie, qui élabore le pigment biliaire comme une marque de son activité. Ni l'existence des phénomènes de biligénie locale, ni le caractère dissocié de la cholémie au cours des ictères hémolytiques ne paraissent constituer des arguments suffisants, pour faire rejeter l'intervention du foie dans l'élaboration de la bilirubine (Chabrol et Bénard).

Suivant la *conception hématogène* (soutenue notamment par Widal et ses élèves), la mutation des matériaux hémoglobiniques s'effectue dans le plasma sanguin, principalement dans la rate (dont on sait les connexions intimes avec le foie), et ce dernier organe borne son rôle à celui d'un *filtre* ayant pour fonction d'extraire, de concentrer et d'éliminer la bile de la circulation.

Appliquée à la pathogénie des ictères, cette dernière interprétation fait jouer à l'imperméabilité de la cellule hépatique un rôle primordial. Par la rétention en amont des pigments et des sels dont

(1) Lubarsch. Pathogénie de l'ictère. *Berliner Klinische Wochenschrift*, t. LVIII, n° 28, 11 juillet 1921.

la cellule hépatique règle l'élimination, elle rend compte de toutes les modalités d'ictère, total ou dissocié, qu'on rencontre en clinique.

La cellule hépatique joue le même rôle vis-à-vis des éléments de la bile contenus dans le sang, que vis-à-vis de la cholestérine circulante ou de l'acide urique.

* * *

L'une comme l'autre de ces deux conceptions sur le problème de la biligénie aboutit à faire, en définitive, remonter l'origine des états cholémiques, dans de nombreux cas, à l'activité fonctionnelle de la cellule hépatique.

Il y a quelques années encore, on voyait, dans l'ictère le signe de la lésion d'un appareil, l'appareil d'évacuation de la bile : aujourd'hui les conceptions sont tout autres.

L'ictère est la manifestation clinique d'une augmentation plus ou moins grande de la *bilirubine* dans le sang, dont la présence est d'ailleurs constante, physiologique, au taux de 1/36000.

La bilirubinémie est au foie ce que l'azotémie est au rein.

De même que nous connaissons, d'une part, l'azotémie par hyperproduction et d'autre part l'azotémie par rétention (soit au niveau de la cellule rénale, soit le long des voies post-rénales, etc.) de même on peut concevoir deux catégories de bilirubinémie excessive ou d'ictère.

a) bilirubinémie par hyperproduction (hémolyse).

b) bilirubinémie par rétention (soit au niveau de la cellule hépatique, soit après la cellule hépatique, au niveau des voies biliaires, processus plus rare, sauf le cas d'obstruction).

La bilirubinémie par hyperproduction a d'autant plus de chances d'éclater ou d'être intensive que le foie aura plus de peine à éliminer rapidement l'excès de pigments (diminution de la perméabilité hépatique). Cet excès même de pigments, déterminant une pléiochromie biliaire, favorisera la rétention secondaire (ictère mixte).

En somme, dans l'ictère, nous en arrivons à rendre, *au foie le même rôle essentiel que joue le rein dans l'azotémie.*

Cette conception explique toutes les variétés des ictères et toutes les dissociations possibles, puisque la cellule hépatique peut jouer le rôle analogue à celui de la cellule rénale. (Rouzaud).

L'existence de rétentions biliaires étroitement liées à des lésions de

la cellule hépatique est donc devenue une notion absolument classique.

En corroborant les conclusions émises par F. Glénard il y a trente ans, les découvertes récentes de laboratoire sont venues, comme on le voit, donner raison à l'Hépatisme contre la cholémie familiale, dont cependant le succès jeta, pendant quelques années, sur la première, le voile injustifié du silence.

LITHIASE BILIAIRE

Au moment des premières descriptions de l'Hépatisme la localisation hépatique de la lithiase biliaire était jugée comme secondaire, L'essence de la maladie étant considérée comme le fait d'une élaboration vicieuse de la matière dans tout l'organisme, la maladie locale du foie n'en figurait que la conséquence, ou, par la présence des calculs, la complication.

Complication assez fréquente il est vrai pour que, seule, parmi les maladies de la nutrition, la lithiase biliaire fût décrite et dans les maladies de la nutrition, et dans les maladies du foie.

* * *

Tout d'abord Glénard s'attacha à montrer que bien des douleurs de l'hypocondre droit n'impliquent pas la présence de calculs, mais peuvent être dues à des causes variées, congestion du foie, hépatoptose « maladie paroxystique du foie », coliques venteuses sous-hépatiques chez les entéroptosiques.

Dans le livre de Monteuuis (1) Glénard insiste longuement sur les faits de ce genre dont le diagnostic est si important dans la pratique. On y lit page 267 :

---

(1) Monteuuis. Les déséquilibrés du ventre. L'entéroptose ou Maladie de Glénard. Paris, Baillière, 1894.

Voir aussi L. Losio. Ptose de la portion pylorique de l'estomac et coliques biliaires. *Il Policlinico*, 7 février 1921.

« Parmi les malades classés comme lithiasiques biliaires en raison « des crises douloureuses qu'ils accusent, il en est toute une série chez « lesquels jamais on ne constate d'ictère ni ne trouve de calculs ; « aussi bien l'allure générale des phénomènes critiques que celle des « symptômes intercalaires aux crises forment un tableau vraiment « différent, de celui qu'offrent d'autres malades dont les crises s'ac- « compagnent parfois d'ictère ou d'émission de claculs biliaires ».

« Dès 1885 j'ai proposé de distraire des coliques hépatiques légi- « times, cette forme de **pseudo-lithiase**, et j'en ai désigné les crises « sous le nom de coliques *hypocondriaques* ou *sous-hépatiques* ».

« J'estime que 35 à 40 0/0 des malades classés dans la lithiase « biliaire relèvent de la pseudo-lithiase ».

« Il n'est pas douteux que, dans ces crises, le système nerveux abdo- « minal ne joue par voie réflexe un rôle important. Comme le plus « souvent, chez de tels malades, on trouve les signes objectifs et l'étio- « logie de *l'entéroptose*, que le traitement de cette maladie, et en parti- « culier la ceinture, a une efficacité remarquable, que la cure de « Vichy remporte ici les plus brillants succès, l'interprétation la « plus rationnelle est celle qui admet, dans l'ectopie intestinale, le « point de départ de la maladie, et place dans le retentissement par « voie réflexe sur la fonction hépatique puis sur la mobilité gastro- « intestinale, la cause des phénomènes critiques ».

L'exposé détaillé de cette question, à laquelle les interventions pour coliques hépatiques, où l'on ne trouve pas de calculs, et où ce qu'on croyait être la vésicule n'est qu'un lobe prolabé du foie, nous entraînerait trop loin. Il conviendrait du reste d'insister à ce propos sur les difficultés de diagnostic existant parfois entre les affections douloureuses de la vésicule biliaire et l'ulcère duodéno-pylorique. Félix Ramond, Jacquelin et Borrien (1) ont apporté dernièrement à ce sujet des indications précieuses qui, conjointement avec les examens radiologiques, peuvent guider le clinicien en cas d'hésitation (existence de points douloureux erratiques, diminution du murmure vésiculaire de la base droite en cas de lithiase, etc.)

Dès le début de ses recherches F. Glénard montra qu'on était

(1) Félix Ramond, Jacquelin et Borrien. Quelques petits signes de la Lithiase biliaire récemment décrits. *Bull. S. méd. H.*, 4 nov. 1921.

amené à classer certains cas de Lithiase biliaire parmi les maladies de l'Hépatisme, comme susceptibles d'apparaître dans la série des dyspepsies, névropathies, maladies de la nutrition, maladies du foie qu'il attribuait à un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, et d'alterner avec elles, comme s'il s'agissait d'autant de manifestations différentes d'un même processus morbide.

Ne voyait-on pas fréquemment la lithiase biliaire voisiner chez le même individu avec l'entéroptose, le diabète, la lithiase urique, la goutte ? ne trouvait-on pas souvent, dans les examens faits en dehors des crises aiguës, le foie présenter des modifications de son aspect physique à la palpation, et manifester, dans l'évolution de ses caractères anormaux, un parallélisme remarquable avec l'ensemble du tableau clinique présenté par le malade ?

Ne voyait-on pas les crises de coliques hépatiques être précédées de troubles dyspeptiques variés, qui montraient que, contrairement aux idées émises, cet accident n'apparaissait pas comme le début brusque d'une maladie inopinée, mais comme la complication d'un état pathologique remontant assez loin en arrière ? Pendant toute cette phase prémonitoire, la maladie lithiasique était comme annoncée par tout un ensemble de troubles morbides, dont une meilleure connaissance eût pu faire prévoir, et peut-être prévenir la précipitation cholélithiasique.

A ce véritable état pathologique avant-coureur, Glénard donna en 1892 le nom de **Prélithiase biliaire** (1), comme il avait donné en 1889 le nom de *Précirrhose alcoolique* (2) à des phénomènes analogues se rapportant à la sclérose hépatique.

Une semblable terminologie, nouvelle pour l'époque où lithiase et cirrhose étaient considérées comme des maladies à début relativement rapide et même brutal parfois, est devenue aujourd'hui absolument classique (3) .

La lithiase biliaire était donc pour Glénard, une des nombreuses

---

(1) Frantz Glénard. Palpation bimanuelle du foie par le procédé du pouce. Introduction à l'étude de l'Hépatisme. *Lyon médical*, 3 janvier 1891. Paris, Masson, p. 42.

(2) In *Thèse* Raphély. Lyon 1889. Observations de neurasthénie hépatique et d'agoraphobie par « précirrhose éthylique ». (Essai sur les phénomènes psychiques de nature mélancolique liés aux troubles fonctionnels hépatiques).

(3) E. Binet. Le syndrome clinique initial de la lithiase biliaire. *Archives maladies appareil digestif*, t. XI, n° 4, août 1921.

manifestations d'un processus pathologique fonctionnel de la cellule hépatique, préexistant à l'apparition des calculs, dont la formation pouvait ainsi être évitée par une thérapeutique préventive. Il classait la lithiase dans le groupe des maladies correspondant à l'Hépatisme cholémique, par opposition au groupe des maladies produites par un trouble des fonctions uriques de la cellule hépatique (Hépatisme uricémique).

Nous allons voir combien les idées actuelles se rapprochent de cette manière de voir (1).

* * *

Il y a quelques années, à la suite des travaux de Naunyn, la formation des calculs biliaires avait été attribuée à une origine infectieuse. L'inflammation catarrhale et lithogène de la muqueuse vésiculaire était considérée comme jouant le rôle principal dans le déterminisme de la lithiase. Suivant cette interprétation, la cholestérine précipitée trouvait son origine dans l'épithélium desquamé de la vésicule et se cristallisait autour d'un noyau primitif formé de pigments et de débris épithéliaux.

Actuellement les idées ont subi, à ce point de vue, une importante évolution. La théorie infectieuse ascendante de la lithiase biliaire, qui peut s'appliquer à certains cas (calculs non formés de cholestérine pure radiaire, mais stratifiés et contenant un peu de chaux et de pigments, témoins d'un processus inflammatoire atténué rappelant les calculs phosphatiques des lithiases urinaires infectées) n'est plus considérée comme ayant un caractère général. L'existence des microbes (coli-bacilles, bacilles d'Eberth) jusque dans le centre des calculs biliaires est chose fréquente mais non constante, toutes les statistiques récentes ont montré la stérilité possible et relativement fréquente des calculs biliaires ; du reste quand le centre du calcul renferme des microbes, il n'est pas sûr que ceux-ci n'y soient point parvenus par pénétration secondaire centripète, à travers les couches du calcul préformé.

D'autre part, si l'on est frappé de l'inconstance des antécédents infectieux de la lithiase (lithiase des gravidiques, des obèses, des

(1) Chauffard. *Leçons sur la Lithiase biliaire.* Paris, Masson, 1914.

suralimentés, des sédentaires, des foies déformés par le corset, lithiase biliaire associée à la lithiase rénale), le fait de coliques hépatiques survenant au décours d'une maladie infectieuse n'implique pas l'existence d'un rapport de cause à effet, les calculs pouvant avoir été formés bien antérieurement à cette poussée morbide.

En somme, conclue CHAUFFARD, cliniquement, le plus grand nombre des cas de cholélithiase semble échapper à la pathogénie infectieuse.

Les notions aujourd'hui classiques font dériver la lithiase biliaire de l'**Hypercholestérinémie** (1), la cholestérine jouant vis-à-vis des calculs biliaires le même rôle que l'acide urique et l'oxalate de chaux pour les lithiases urinaires aseptiques. Ces notions ont été surtout établies par CHAUFFARD et GRIGAUT à la suite des dosages de cholestérine dans le sérum faits par ce dernier, suivant une méthode très précise et passée depuis dans la pratique courante.

L'hypercholestérinémie est une des conditions pathogéniques constantes de la cholélithiase. Il y a excès de cholestérine dans le sérum des ictériques et des lithiasiques. On retrouve la cholestérinémie dans les états qui favorisent le plus l'apparition des calculs tels que l'état gravidique et puerpéral, la convalescence de la fièvre typhoïde. BISCONS et ROUZAUD (2) ont montré que la cure thermale de Vichy, dont l'activité thérapeutique est connue dans ces cas, fait baisser à la fois le taux de la bilirubinémie et celui de la cholestérinémie. Il existe un rapport direct entre les deux états d'hypercholestérinie vésiculaire et d'hypercholestérinie sanguine; la première étant le corollaire de la seconde.

Mais d'où *vient cette cholestérinémie* ?

Elle provient, en partie d'une origine exogène alimentaire (repas riches en graisse), en partie de la sécrétion de glandes endocrines permanentes comme les surrénales, temporaires comme le corps jaune, à fonctionnement périodique ou gravidique. Enfin un grand compte est à tenir de la sécrétion cholestérinique hépatique.

---

(1) Charles FLANDIN. Pathogénie de la Lithiase bilaire Paris, Steinheil, 1912. — Adrien GRIGAUT. Le cycle de la cholestérinémie. Paris, Steinheil, 1913. *Journal médical français*, 15 avril 1914.

(2) BISCONS et ROUZAUD. Variations de la cholestérinémie chez les hépatiques soumis au traitement hydrominéral de Vichy. *Revue de Médecine*, juin 1913, p. 493.

De ces différentes sources la plus importante de beaucoup est celle qui siège au niveau du foie. L'ictère par rétention (obstacle) s'accompagne d'hypercholestérinémie mais ce processus n'est pas constant, et puisque l'observation clinique montre que l'hypercholestérinémie cholélithiasique est fréquente en dehors de tout ictère par rétention, c'est à la *cellule hépatique* elle-même qu'il faut s'adresser, c'est-à-dire à un de nos organites les plus hautement spécifiés par la différenciation et la complexité des actes chimiques dont il est le siège.

On peut affirmer, d'après Chauffard, que la *cholestérinémie*, qui est un fait physiologique et constant, *trouve dans le foie le processus régulateur de son taux dans le sang.*

La cholestérine circulante possède une voie d'élimination naturelle dans la sécrétion biliaire, et si on ne l'y trouve pas en nature, dans l'abondance voulue, c'est que, d'après Grigaut, elle s'élimine par le foie sous forme d'un produit de transformation qui ne serait autre que l'*acide cholalique*, c'est-à-dire le corps qui forme le noyau chimique des acides biliaires, constitués par l'adjonction à un radical commun, l'acide cholalique, de la taurine ou du glycocolle.

Si l'acide cholalique de la bile provient ainsi de la transformation de la cholestérine par le foie, on comprend que l'hypercholestérinémie des hépatiques doive avoir pour conséquence la diminution des *sels biliaires* de l'organisme, et on sait en effet, que, chez les ictériques, le taux des sels biliaires est extrêmement abaissé.

La conclusion à laquelle arrive Grigaut est donc celle-ci : hypercholestérinémie par rétention, et diminution de production de l'acide cholalique sont deux états connexes occasionnés par une seule et même cause, le défaut d'élimination de la cholestérine par le foie.

Nous trouverions, dans l'insuffisance du foie à remplir sa tâche de destructeur de la cholestérine, une explication à peu près complète de la pathogénie cholélithiasique. Rétention cholestérinique dans le sérum, par insuffisance relative ou absolue de la cellule hépatique, hypercholestérinie biliaire, et tendance à la précipitation de cet excès de cholestérine, par suite de l'hypogénèse des sels biliaires qui constituent, dans la vésicule, le principal agent de solubilisation de la cholestérine, tels seraient les temps successifs du processus lithogène ; en somme le mécanisme est le même que pour l'acide urique et pour les autres éléments de la bile. Du reste, en cas d'insuffisance hépatique, si l'une des fonctions du foie est plus spécialement touchée, en

général, les autres le sont également quelque peu, et il n'est pas rare que fonction biliaire et fonction glycogénique soient parallèlement atteintes.

Pour ce qui est de la lithiase cholestérinique, il conviendrait encore de faire intervenir la *stagnation biliaire*. La gêne à l'écoulement de la bile peut aider à la précipitation des calculs ; la lithiase, si fréquente sur les foies ptosés, dont l'épiploon gastro-hépatique est comme étiré par la chute de l'intestin, en est un exemple à retenir, surtout qu'on insiste de plus en plus sur la concentration excessive que peut parfois subir la bile à l'intérieur d'une vésicule se vidant mal (1).

Au point de départ de ce déterminisme pathogénique, que trouvons-nous ? un *trouble fonctionnel de la cellule hépatique* celle-ci devenant inapte à transformer une partie de la cholestérine circulante, et à l'éliminer sous forme d'acide cholalique. Et ainsi, en dernière analyse, la pathogénie chimique de la cholélithiase aseptique se ramène à une *forme spéciale d'insuffisance hépatique, insuffisance cholaligénique*, avec comme causes possibles le mauvais régime alimentaire, la sédentarité, l'obésité, l'état gravidique, l'hérédité..... et CHAUFFARD de conclure :

« C'est à la cellule hépatique qu'il faut remonter, comme toujours « en matière de pathologie du foie ou des voies biliaires. C'est elle qui « est atteinte et plus ou moins amoindrie dans une de ses principales « fonctions, et c'est à elle que s'adresseront la plupart de nos moyens « thérapeutiques, tels que la médication par les sels biliaires, par la « cure de Vichy, par le régime » (2).

Toutes ces dernières considérations, qui continuent à être l'objet de nombreuses recherches (3), apportent un argument précieux à la doctrine de l'Hépatisme : elles permettent de se rendre compte de la nature des liens de parenté, par insuffisance de fonctionnement de la cellule hépatique, qui rapprochent la lithiase biliaire des autres maladies de la nutrition et même de certaines maladies du foie. Nous aurons l'occasion, plus loin, de faire ressortir comment on peut faire entrer dans ce groupe, diverses maladies de la peau comme le xanthelasma, dépôt de cholestérine relevant de la même pathogénie que la lithiase de la vésicule.

(1) ROUS et Mc. MASTER. Concentration de la bile par la vésicule biliaire. *The journal of experimental médecine*. Baltimore, t. XXXIV, n° 1, 1 juillet 1921.

(2) CHAUFFARD, LAROCHE, GRIGAUT. Les dépôts locaux de cholestérine. Rapports entre la cholestérine circulante et la cholestérine fixée. *Annales de médecine*, n° 5, 1920.

(3) SISTO. Recherches sur la cholestérinémie. *Revista ospedaliera. Rome*, oct. 1920. AGOTE. La lithiase biliaire en République Argentine, 1920.

TROUBLES DYSPEPTIQUES

Frantz Glénard, dès le début de ses recherches, était arrivé à la conviction que la *dyspepsie est fréquemment symptomatique du début d'une altération fonctionnelle du foie*, dont l'évolution se traduira ultérieurement par d'autres maladies soit de la nutrition, soit même du foie proprement dit.

Il avait fixé à 70 0/0 le taux des anomalies hépatiques dans les dyspepsies, et soutenait que les variétés du chimisme gastrique correspondent souvent à des phases différentes d'une affection du foie.

En 1892, il publie un important travail statistique basé sur l'observation de 3.500 cas de dyspepsie ainsi répartis : dyspepsies sous l'influence de tuméfaction ou de sensibilité du foie 30 0/0 ; de déformation ou de diminution ou d'abaissement 27 0/0 ; d'hypertrophie du foie 5 0/0 ; d'atrophie 1 0/0.

Les variétés d'anomalies du foie le plus souvent rencontrées sont : l'hépatoptose flasque dans la dyspepsie entéroptosique, la sclérose lobaire dans la dyspepsie cirrhotique (précirrhose), le point cholécystique dans la dyspepsie hyperchlorhydrique ou cholélithiasique (prélithiase).

La provocation d'une douleur d'estomac ou d'une nausée par pression sur le foie, révèle fréquemment la nature réellement hépatique de symptômes, dont l'apparence semblait d'origine plus spécialement stomacale. Du reste, combien souvent la sensibilité épigastrique à la pression n'est-elle pas attribuée à l'estomac, alors qu'elle a son siège, nous en avons vu plus haut les preuves, dans le lobe gauche du foie, dont le bord inférieur traverse la région en diagonale ?

Donnons quelques exemples des erreurs qu'on peut commettre en négligeant d'examiner systématiquement le foie dans toutes les dyspepsies.

Voici un malade classé dans la gastrite alcoolique, demain vont apparaître les premiers signes de l'ascite, le diagnostic devra être changé en celui de cirrhose. Voici une femme cataloguée comme gastralgique, demain elle aura une colique hépatique franche, le diagnostic de gastralgie fera place à celui de lithiase biliaire ; un autre

malade a de l'embarras gastrique, demain on le trouvera en pleine jaunisse, sa maladie s'appellera désormais l'ictère.

Dyspeptique encore est déclarée cette malade dont la ptose viscérale s'améliorera considérablement, le jour où l'on se sera avisé de combattre son hypotension abdominale par une sangle bien appropriée. Voici enfin un diabétique à gros foie ; il a eu, vers vingt ans, une gastrite d'origine alcoolique, et verra, un jour, le sucre disparaître de ses urines, alors qu'apparaîtra chez lui tout le syndrome de la cirrhose de Laennec. Est-ce que la gastrite de ses vingt ans n'aurait pas dû être considérée comme secondaire au mauvais état hépatique, qui à travers l'obésité ou la gravelle à 30 ans, la lithiase biliaire à 35 ans, la goutte ou la sciatique à 40 ans, devait le mener en fin de compte au diabète puis à la cirrhose ?

Un examen plus approfondi du malade eût relevé, au moment de cette gastrite, des signes physiques de congestion hépatique avec sensibilité du foie à la pression, comme cela existe constamment dans les cas similaires bien observés.

La prétendue maladie d'estomac ou dyspepsie, par laquelle se traduisait jusque là le processus, n'était-elle pas une affection du foie, à cette phase désignée par Glénard, sous les termes de préictérique, prélithiasique, précirrhotique ?

C'était à cette période initiale, dont le syndrome était gastrique, qu'il fallait dépister le trouble hépatique, et on eût peut-être pu, en traitant le foie au moment opportun, empêcher l'évolution du processus vers l'ictère, la lithiase, ou la cirrhose.

En 1895, au Congrès de médecine interne de Lyon, Frantz Glénard (1) eut l'occasion de rompre des lances avec Hayem, à l'occasion du rapport de ce dernier sur la valeur du *chimisme gastrique*. La discussion fut vive et donna même lieu, par la suite, à une façon de polémique de presse.

Hayem soutenait que la dyspepsie est toujours une gastrite, et que le diagnostic de cette gastrite peut être fait à l'aide du chimisme, dont les variétés correspondent à autant de variétés de lésions glandulaires dans la gastrite.

F. Glénard lui répondit en faisant ressortir combien la découverte

(1) Frantz Glénard. Le Chimisme stomacal devant le Congrès de médecine interne de Lyon. *Revue des maladies de la nutrition*, février 1915.

récente des ptoses viscérales, avec les anomalies hépatiques objectives qui les accompagnent constamment, devait rendre prudent celui qui serait tenté de faire une part trop exclusive au chimisme stomacal, dans la genèse des dyspepsies, leur diagnostic, et leurs indications thérapeutiques.

La subordination hiérarchique des caractères oblige à placer avant le trouble des sécrétions, quel qu'il soit, celui de la contractilité qui lui est toujours associé. L'influence du foie et aussi celle des fonctions intestinales sur l'estomac ne sauraient être trop appréciées. Une thérapeutique, basée sur la chimie de l'estomac, n'apportera qu'un soulagement bien passager si l'on ne répond pas, par exemple par la sangle, au syndrome d'hypotension abdominale qui caractérise l'entéroptose.

Que de dyspeptiques disent ne souffrir de leurs digestions que lorsque leur intestin ne fonctionne pas ! La dyspepsie chronique n'est pas, en général, une maladie d'estomac ; c'est une maladie de la nutrition dont elle est la phase gastrique. La dyspepsie peut alterner chez le même sujet avec les autres maladies de la nutrition. « J'ai vu des « dyspepsies de longue date disparaître pour être remplacées soit « par le diabète, soit par la lithiase biliaire. Jamais le chimisme ne « l'eût fait prévoir, tandis que l'ensemble des symptômes, non seule- « ment de l'estomac, mais de l'intestin et du foie, avait permis de « soupçonner l'évolution du principe morbide caché sous la dyspep- « sie. On peut fort bien guérir la dyspepsie, mais le principe morbide « qui l'a causée reste latent. »

« Au praticien qui ne peut pas établir le chimisme de toutes les « dyspepsies qu'il est appelé à soigner, je dirai : en présence d'une « dyspepsie, pensez d'abord à l'intestin, vérifiez si son trouble fonc- « tionnel n'est pas la cause du trouble fonctionnel de l'estomac, « éliminez ensuite le diagnostic de l'entérogastroptose, puis celui de « la dilatation vraie ; et enfin vérifiez l'état du foie : tout cela est « facile avec les symptômes subjectifs et les signes objectifs ; et alors, « réservant la recherche du chimisme pour le cas peu fréquent d'un « échec, faites l'épreuve suivante : dans le cas d'anorexie et de « diarrhée, donnez des acides, dans le cas de constipation avec con- « servation de l'appétit, assurez la fonction intestinale à l'aide de « laxatifs salins quotidiens, faites faire des repas composés exclusi- « vement de viande et d'œufs très peu cuits ou même crus ; si la dys-

« pepsie est grave, donnez des alcalins, et, en 3 jours, quelquefois « dès le premier repas vous serez fixé sur la voie à suivre, le malade « ira mieux ».

Glénard vit, à cette occasion, ses idées prévaloir. Plus tard, on devait reconnaître qu'un de ses plus grands mérites avait été de ne pas s'être laissé distraire par la chimie et l'histologie, à une époque où il suffisait de s'en occuper pour être « dans le mouvement », et d'avoir pu éviter la grande route ouverte, pour le sentier écarté et obscur, mais assurément plus fécond, dans lequel il s'était engagé.

On peut également lui faire honneur de s'être toujours refusé à considérer séparément, et pour ainsi dire sans relations entre elles, les maladies de l'estomac, de l'intestin et du foie.

Il partageait en tous points l'avis de Deguérait lorsque celui-ci disait : « aujourd'hui, on a tendance à créer des maladies de l'esto- « mac, des maladies de l'intestin, des maladies du foie. On isole « trop ces organes. On ne met pas assez en relief et l'on n'a pas cons- « tamment en vue les relations fonctionnelles qui les unissent d'une « façon si indissoluble, qu'à la moindre perturbation survenant au « niveau de l'un d'eux, le contre-coup s'en fait sentir invariablement « sur tous les autres. On ne cherche pas assez à englober dans un « même processus leurs désordres simultanés ou successifs. Les anciens « insistaient, au contraire, avec un luxe de détails significatif, et « s'étendaient avec complaisance sur les sympathies viscérales. »

Par l'importance de ses fonctions, le foie a une situation hiérarchique prédominante sur les autres organes de la digestion ; aussi doit-on toujours vérifier l'état de son fonctionnement avant de porter le moindre diagnostic de gastrite ou de dyspepsie, et l'on verra que nombre de ces maladies entrent réellement dans le cadre de l'Hépatisme, et s'améliorent avec le traitement de ce dernier.

* * *

Les notions précédentes ont fait un grand chemin dans la science médicale : le temps n'est plus où l'estomac régnait en maître sur toute la pathologie digestive. Peu d'auteurs font encore pivoter autour de lui toute leur thérapeutique à cet égard. La plupart voient dans les dyspepsies des manifestations secondaires ou réflexes de lésions lointaines, qui provoquent des troubles stomacaux par voie

nerveuse, circulatoire ou humorale, et cela dans le plus grand nombre des cas (1).

Les dyspepsies ne doivent plus aujourd'hui être considérées comme des affections organiques de l'estomac, ayant un substratum anatomique défini, mais comme de simples troubles fonctionnels (Sérégé).

Pauchet (2) a pu, au cours de nombreuses interventions sur l'estomac, vérifier le fait, et affirme que la majorité des troubles dyspeptiques se produisent en dehors de toute lésion stomacale. « Ce sont, dit-il, des troubles réflexes dûs à des lésions plus ou moins « éloignées. Quand les troubles sont vraiment gastriques et récidi- « vants, on peut dire qu'il s'agit d'une ulcération ».

Chimisme gastrique. — Les analyses de suc gastrique ont perdu certainement un peu de leur intérêt. Il est indiscutable que les signes fonctionnels qualifiés d'hyperchlorlydriques peuvent se voir chez des sujets dont l'acidité est normale. Depuis Boas, nombreux sont les cas rapportés de malades qui ne présentaient pas d'hyperchlorhydrie et qui cependant étaient soulagés par les alcalins. De plus, l'hyperchlorhydrie peut persister alors que la douleur disparaît sous l'influence du traitement, etc. (Romme, *Presse médicale*, 1917.). On ne saurait plus établir un diagnostic de maladie d'estomac sur le seul examen du suc gastrique, ni conclure, par exemple, de l'anachlorhydrie à l'existence d'un néoplasme de l'estomac, ni peut-être même juger de la valeur d'un chimisme gastrique par un seul examen au cours de la digestion.

L'hyperchlorhydrie, du reste, pourrait bien tenir plus, dans certains cas, comme l'a montré Boldyreff, à un trouble hépatique qu'à un point de départ gastrique. Dans l'estomac, le suc gastrique ne trouve aucun principe alcalin autochtone, capable de neutraliser son acidité. Ce résultat ne saurait être obtenu que par le reflux, à travers le pylore, du suc pancréatique ; or ce reflux, après un repas gras, ne peut se faire que si la bile s'écoule librement dans l'intestin. On voit dès lors les conséquences qu'entraîne un épaississement de la bile, une stase de celle-ci, une gêne quelconque à son issue des réservoirs ou voies biliaires.

(1) Pron. La pratique des maladies de l'estomac. Paris, Maloine, 1919.
(2) Pauchet. Traitement de l'ulcère gastrique par la pylorectomie. *Bull. Ac. médec.*, 18 déc. 1917.

Que penser des interventions récentes qui abouchent la vésicule à l'estomac, sans entraîner de troubles majeurs de la digestion ? et encore de ces résections stomacales étendues et parfaitement bien supportées ? Certaines expériences récentes sur l'exerèse de la mu queuse gastrique n'ont-elles pas abouti à la conclusion, que la présence de cette dernière n'est pas indispensable au fonctionnement régulier de l'organisme ?

Pour Mongour (1), le syndrome clinique hyperacide doit être considéré comme un signe d'Hépatisme. Soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire de l'intestin, le trouble fonctionnel du foie entraîne la stase gastrique avec sa symptomatologie hyperacide.

Relativement à l'état de l'opinion actuelle sur la valeur clinique du chimisme gastrique, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les extraits suivants d'un article relativement récent de Marcel Labbé (2).

« L'analyse chimique du suc gastrique, inaugurée par Ewald et « Boas, et portée à un haut degré de perfection par Hayem et Winter, « a suscité parmi les gastrologues le grand espoir de trouver un fon- « dement sérieux pour la classification des affections de l'estomac. « Mais, tout en reconnaissant l'importance des enseignements four- « nis par ce mode d'exploration, il a bien fallu se rendre compte qu'il « ne résolvait pas toutes les questions, et que les types sécrétoires « gastriques n'offraient pas une relation absolument constante avec « les syndromes cliniques. L'avènement de la radioscopie a fait « passer au second plan le chimisme gastrique dans la séméiologie « de l'estomac, et certains auteurs ont tendance aujourd'hui à ne « lui accorder qu'une importance médiocre. Une telle réaction dans « les opinions médicales n'est point pour nous étonner, mais il nous « semble qu'elle est exagérée. »

« Si l'examen de la sécrétion gastrique chez les dyspeptiques ne « permet pas à lui seul de poser un diagnostic et de classer les affec- « tions de l'estomac, il donne cependant une orientation très intéres- « sante au diagnostic, puisque dans certains cas il permet, associé à

(1) Mongour. Hépatisme et hyperchlorhydrie. *Méd. mod.*, 3 mai 1905.
(2) Marcel Labbé. Etude critique sur les signes de l'insuffisance gastrique. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, déc. 1919.

« d'autres symptômes, de reconnaître un ulcère ou un cancer de l'esto-
« mac et que, dans d'autres cas au contraire, il exclut ou relègue au
« second plan l'affection de l'estomac. »

Gastrite alcoolique. — Déjà Hanot s'était posé, au Congrès de Bordeaux, la question de savoir si, dans la gastrite alcoolique, c'est le foie ou l'estomac qui est le siège de la lésion initiale.

Sur ce point, il est très affirmatif. Il rappelle que les agents toxiques à doses non destructives de la muqueuse de l'estomac respectent cette muqueuse, et compromettent l'existence de la cellule hépatique, en donnant lieu aux plus graves maladies du foie. Les prétendues gastrites primitives ne seraient plus que des gastrites secondaires et consécutives à la maladie du foie. Mais la souffrance du foie est silencieuse. Son atteinte doit être recherchée, surtout quand les patients accusent leur estomac.

Sérégé (1), dans une étude clinique et expérimentale fort intéressante, a montré que les troubles morbides que subit la muqueuse gastrique dans ce cas, sont le plus souvent sous la dépendance d'une gêne circulatoire, d'une *stase veineuse* émanée du foie,

Toute ingestion alimentaire dépassant les capacités digestives spéciales à chaque estomac, troublant la bonne harmonie de ses fonctions ou agissant d'une façon irritante sur sa muqueuse, aboutit à la production de corps organiques incomplètement transformés ou de fermentations anormales, acides ou autres, qui, étant diffusibles, sont résorbés par la muqueuse gastrique et portés au foie gauche pour être élaborés.

Toxiques, ils seront retenus par lui grâce à la réaction de défense des vaisseaux porte, qui seront le siège d'une vaso-constriction plus ou moins intense, persistant jusqu'à ce que la cellule hépatique ait neutralisé les poisons qu'elle a reçus.

Qui dit vaso-constriction dit circulation ralentie, et si la circulation est ralentie dans tout ou partie du foie gauche, il en résultera nécessairement une gêne dans la partie du tube digestif qui lui est accouplée fonctionnellement, c'est-à-dire dans l'estomac, la rate et la partie terminale du gros intestin.

---

(1) Sérégé. Etude sur le rôle du foie dans la pathogénie des gastrites chroniques dites primitives. Bordeaux, 1903.
Voir aussi, Bordeaux, Destaut, 1920 (*loc. cit.*).

Si l'obstacle au cours du sang subsiste assez longtemps ou se renouvelle trop fréquemment, un certain nombre de symptômes importants pourront être constatés : ce sont d'abord des sensations de pesanteur, de gonflement, de chaleur, de brûlure à l'épigastre ; la production d'aigreurs, d'éructations gazeuses, de régurgitations alimentaires. Le muscle gastrique, irrigué par un sang surchargé d'acide carbonique grâce à la gêne circulatoire, perd en partie sa tonicité, se laisse distendre, et l'on peut constater la présence d'un clapotis plus ou moins accentué.

Il y a diminution de quantité et de qualité des sucs digestifs, obstacle à l'évacuation de la bile qui s'écoule en moins grande abondance dans l'intestin ; or comme la bile est l'excitant naturel de la musculature intestinale, la constipation ne tarde pas à apparaître, avec toutes ses conséquences.

Ces développements, empruntés à Sérégé, concordent avec les conclusions de Rendu (*loc. cit.*) au sujet des lésions gastriques d'origine appendiculaire. Pour cet auteur, le foie, lésé par l'arrivée incessante des toxines amenées de l'appendice par la veine grande mésentérique, se congestionne et augmente de volume ; il y a stase sanguine dans tous les vaisseaux du système porte, aussi le sang cherche-t-il des voies de dégagement. Il s'en suit que le réseau veineux par où ce système s'anastomose avec le territoire cave supérieur se dilate, et il se forme de vraies *varices gastriques* ou œsophagiennes, analogues à celles observées au début des cirrhoses.

Les vaisseaux de cette région, rendus plus fragiles par la stase sanguine se laissent facilement léser par les toxines (que le foie, touché dans sa plus intime structure, est désormais incapable de fixer), et sont bientôt rompus. C'est alors que surviennent ces érosions de la muqueuse, ces ecchymoses, *ces ulcères* mêmes, qui ont été décrits, et les accidents variés qui peuvent en être la conséquence (Vomito negro) (1).

L'estomac des biliaires. — Une abondante littérature est venue confirmer l'existence de dyspepsies secondaires à des troubles hépatiques et biliaires prémonitoires de la lithiase, dont Glénard avait

(1) Gandy. A propos de l'association de l'ulcère simple et des lésions rénales et hépatiques. *Bull. S. méd. H.*, 26 nov. 1920.

parlé en 1899, en les désignant sous la rubrique de *Prélithiase* biliaire. L'opinion actuelle se trouve longuement exposée dans les récentes publications signalées ci-dessous (1) et dont la revue détaillée nous entraînerait trop loin.

En présence d'un état gastrique, quel qu'il soit, il faut penser à la vésicule, on n'y pense jamais assez. Il s'agit tantôt d'une lithiase normale, par calculs ou boue biliaire, tantôt d'une lithiase compliquée d'infection et surtout d'*adhérences* ; celles-ci sont assez fréquentes, elles unissent plus ou moins la vésicule avec les organes voisins, au pylore en premier lieu.

La caractéristique de la dyspepsie des biliaires est le spasme du pylore entraînant l'hyperchlorhydrie ; plus haut nous avons vu les rapports qui existent entre la lithiase biliaire et le mauvais fonctionnement de la cellule hépatique.

Bien d'autres cas de troubles dyspeptiques d'origine biliaire pourraient être signalés, témoin ces *flux bilieux* qu'ont décrits Gilbert et Lereboullet en 1902. — « Le syndrome des *vomissements à répétition de l'enfance*, conclue Mlle H. Abramovitch, (élève de « Richardière) s'accompagne fréquemment de signes d'Hépatisme ».

Les *vomissements incoercibles de la grossesse* également doivent être attribués, en grande partie, à des troubles du métabolisme hépatique, portant principalement sur l'acidose.

Hémoclasie digestive et dyspepsies. — Les belles recherches sur l'épreuve de l'hémoclasie digestive ont permis à Widal, Abrami et Janvesco (*loc. cit.*) de jeter sur certains phénomènes dyspeptiques un jour bien particulier. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de cette épreuve au point de vue du diagnostic de l'insuffisance hépatique.

Il n'y a pas lieu de s'étonner que les troubles vasculo-sanguins, provoqués par l'absorption d'un simple verre de lait, se déroulent

(1) Cassel. Les dyspepsies cholélithiasiques. *Thèse, Paris*, 1919, n° 44.
— Caudelon. Troubles dyspeptiques initiaux de la lithiase biliaire. *Thèse, Paris*, 1920.
— Lœper et Forestier. L'estomac des biliaires. *Journal, méd. français*, août 1920.
— Félix Ramond. Les dyspepsies. Paris, Cussac, 1920.
— Enriquez, Binet et Gaston Durand. Les crises gastro-vésiculaires. *Presse médicale*, 9 juillet 1921.

silencieusement et dans une latence clinique absolue, c'est-à-dire sans qu'aucun signe ne vienne révéler au malade la perturbation qui s'opère dans l'état de sa circulation ; cela peut provenir vraisemblablement de la substance protéique choisie et de la faible dose ingérée.

Mais qu'on fasse prendre à certains insuffisants hépatiques, présentant une crise hémoclasique manifeste bien que silencieuse au point de vue clinique, un repas ordinaire varié, on pourra voir survenir une somnolence invincible acompagnée de troubles vaso-moteurs (alternatives de rougeur et de pâleur du visage) et une légère modification thermique. Ces troubles, qui se dissipent en deux ou trois heures, sont manifestement en rapport avec le passage dans la circulation d'une quantité notable de protéides de digestion incomplète ; ils sont en effet régulièrement supprimés par l'administration, une heure avant les repas, d'un cachet de peptone commerciale de 50 centigrammes.

Et les auteurs de conclure : « De pareils faits sont particulièrement « suggestifs. Ils tendraient à faire admettre que bien des phénomènes « d'ordre dyspeptique, qui surviennent au cours de la digestion et « sont communément rapportés à des troubles de la motricité ou de « la réflectivité gastrique, relèvent en réalité du choc protéique, et « sont la conséquence d'une insuffisance protéopexique du foie ».

Pouvait-on rêver plus précieuse confirmation par le laboratoire, d'un des postulats fondamentaux de la doctrine de l'Hépatisme ?

TROUBLES INTESTINAUX

Parti du principe que, pour arriver à voir clair dans les maladies du tube digestif et de la nutrition, la première condition était de faire l'inventaire systématique et méthodique de tous les signes physiques que chaque viscère abdominal était susceptible de présenter, F. Glénard se heurta, dès le début, au faible développement qu'avaient alors nos connaissances à cet égard.

Il entreprit donc de chercher, à la lumière ce que pouvait nous apprendre la physiologie des moyens de soutien de l'estomac, de l'intestin, du foie, des reins et de la rate, à établir pour chacun d'eux le

procédé qui semblait être le meilleur pour rendre fructueux les enseignements de la palpation. C'est ainsi que, pour l'examen de l'intestin, il innova le *procédé de glissement* qui consiste à faire rouler sous la pression des pulpes digitales, placées les unes à côté des autres et perpendiculairement à la direction supposée de chaque tronçon colique, le côlon transverse, le côlon ascendant et le côlon descendant, isolément palpés.

La séméiologie intestinale se trouva ainsi enrichie de notions extrêmement importantes, dont l'ensemble devait aboutir à la découverte des ptoses viscérales, mais qui plus immédiatement permirent d'individualiser la *corde colique*, le *boudin cæcal*, le *cordon sigmoïdal* dont les rapports sont étroits avec l'Hépatisme.

Corde colique transverse. — Tout au début de ses recherches Glénard avait fortuitement découvert, au cours de ses études de palpation abdominale méthodique, le phénomène du *battement épigastrique*, perception des battements de l'aorte abdominale, rendue accessible à la palpation par la présence combinée de la sténose du côlon transverse et de l'hypotension abdominale.

L'existence du côlon sténosé fut de suite confirmée partout; les uns, avec Potain, en firent un signe de colite chronique, les autres avec Mathieu l'attribuèrent au spasme de l'intestin, par une interprétation qui connut la plus grande vogue.

Glénard repoussa les deux doctrines. De la colite, il n'y avait généralement aucun signe, les selles pouvant être normales comme aspect. Quant au spasme, bien des éléments de diagnostic plaidaient contre sa constante et univoque intervention.

La corde colique était satellite de l'entéroptose ; au milieu de tous ces organes atones, dilatés, flaccides, abaissés, est-ce que cette contradiction d'un côlon spasmé pouvait s'accepter facilement ? Que serait un tel spasme, conservant indéfiniment son aspect stricturé, n'offrant aucune douleur à la palpation, et même donnant parfois aux doigts malaxateurs la surprise d'une contraction perceptible, comme si, malgré la sténose, l'intestin fût, au préalable, à l'état de repos ?

En réalité, il s'agit là pour l'intestin, d'un *mode spécial d'atonie*, comparable à l'atonie concomitante des autres organes. Interviendraient dans ce phénomène paradoxal, à la fois, la diminution du contenu intestinal, et la *diminution de tension vasculaire des parois*,

l'une et l'autre sous l'influence d'un *processus hépatique, régulateur du calibre de l'intestin*, nous verrons plus loin par quel mécanisme.

Comment sans cela pourrait-on interpréter le fait qu'en général on trouve une capacité inverse du côlon transverse et de l'estomac ; à l'intestin sténosé, correspondant un estomac atone, ptosé et dilaté ?

Boudin cæcal. — Glénard a longuement étudié la dilatation et la mobilité du cæcum, qui non seulement sont une des caractéristiques de l'entéroptose, mais constituent un signe fréquemment rencontré dans les cas d'Hépatisme.

La cause de cette détermination cæcale réside en grande partie dans des phénomènes d'obstruction au niveau de l'angle sous-hépatique du côlon, que l'obstacle consiste dans une simple coudure secondaire à la ptose, ou dans de véritables adhérences relevant d'un processus de péricholécystite. On sait combien souvent, au cours des autopsies, on trouve des adhérences vicieuses déformant en M ou en S la partie droite du côlon transverse, et combien il est légitime de leur imputer les symptômes si communs de tension, de sensibilité à la pression du flanc droit, et ces *crises sous-hépatiques* qu'on observe chez tant de névropathes dyspeptiques.

Le boudin cæcal est très fréquemment rencontré dans les maladies du tube digestif et de la nutrition, et Glénard a pu décrire une *séméiologie cæcale de l'Hépatisme* suivant laquelle il faut, lorsqu'on rencontre le boudin cæcal, penser au foie et l'interroger méthodiquement.

Voici, à titre d'indications, les conclusions à cet égard :

Boudin cæcal, gros, sensible, gargouillant : congestion simple du foie.

Boudin gros, sensible, non gargouillant : lithiase biliaire, crampes gastriques, vomissements.

Boudin large, indolent, gargouillant : petit foie, cirrhose, foie alcoolique.

Boudin large, indolent, non gargouillant : ex-dysenterie, ex-maladie des pays chauds.

Boudin étroit, indolent, non gargouillant : entéroptose.

La pression sur le boudin cæcal réveille parfois une sensibilité hépatique, que l'on peut attribuer à la pression, sur la face inférieure du foie, de la partie supérieure de la colonne liquide repoussée en haut par les doigts compresseurs.

L'abaissement de l'angle hépatique du côlon, dont les conséquences sont souvent importantes pour le bon fonctionnement intestinal, a pu être produit par la pression lente d'un foie momentanément congestionné, et l'on saisit le mécanisme de certains troubles intestinaux relevant directement d'un état pathologique du foie.

Cordon sigmoïdal. — De même que le côlon transverse apparaît souvent sténosé, le côlon descendant et l'anse sigmoïde peuvent rouler sous le doigt, en donnant une sensation qu'on a pu comparer à celle d'un véritable crayon. Les mêmes considérations présentées à l'occasion de la corde colique pourraient être reprises pour ces cas trop souvent qualifiés de spasmodiques. Ils relèvent d'un processus général de *décalibration intestinale* bien connu depuis la description de l'entéroptose, et montrent qu'il serait légitime d'opposer aux mégacôlons, déjà maintes fois décrits, des intestins d'un calibre plus petit que la normale, auxquels on pourrait donner le nom de MICROCOLONS.

C'est à contre-cœur que je renonce à m'étendre sur toutes ces questions si intéressantes et qui justifieraient une monographie aussi importante que celle-ci, consacrée à l'Hépatisme. Dans le chapitre suivant, je montrerai comment le syndrome ptosique mérite de figurer dans la liste des déterminations de l'Hépatisme.

Il suffira pour le moment d'avoir indiqué l'intime liaison que GLÉNARD établissait entre le foie et l'intestin. Mais ses préoccupations touchant la pathologie intestinale comme la pathologie gastrique ou hépatique avaient encore un autre objet.

Il ne pouvait concevoir qu'on individualisât comme un groupe de maladies à part les troubles dont l'intestin pouvait être le siège, et que, par exemple, on leur consacrât d'abondantes monographies, sans que les résultats d'un examen quelconque du foie y fûssent même mentionnés.

L'estomac, l'intestin, le foie sont inséparables dans leur pathologie, comme ils le sont dans leur fonctionnement, et si, de ces trois organes, il en est un qui doit prédominer, c'est assurément le foie, dont les fonctions sont incomparablement plus importantes... les résultats favorables de certaines colectomies totales ne sont-elles pas là pour le prouver ?

* * *

Dans l'ensemble, de semblables idées tendent aujourd'hui à devenir classiques.

Tout démontre actuellement l'existence de *synergies inter-viscérales.* Nous en avons vu des exemples à propos de l'estomac ; la démonstration pour l'intestin est encore plus frappante.

Marcel Labbé écrivait récemment (loc. cit.) : « Les affections « du tube digestif sont en général complexes : physiologiquement et « pathologiquement, l'estomac retentit sur l'intestin, sur le pan- « créas, sur le foie, et, inversement, la lésion de chacun de ces organes « entraîne un trouble fonctionnel de l'estomac. Pour définir un état « pathologique, aussi bien que pour lui porter un remède efficace, « il est nécessaire de connaître la part que chacun des organes prend « au complexus symptomatique. C'est en traitant l'insuffisance gas- « trique que l'on guérit certaines diarrhées ; c'est en traitant la « lithiase biliaire que l'on fait disparaître certains troubles gas- « triques. Bien souvent, nous ne savons pas quel est l'organe qui a « commencé à être malade, nous constatons seulement des insuffi- « sances multiples des glandes digestives, et, comme nous connaissons « la dépendance physiologique étroite qui les relie entre elles, nous « nous attaquons par la thérapeutique à chacune d'elles simulta- « nément ».

Les travaux de Cannon, d'Alvarez, de Keith, de Lane, de Barclay ont bien fait ressortir l'existence des réflexes qui établissent, dans toute la longueur du tube gastro-intestinal, des relations d'une parfaite solidarité.

Il existe, par exemple, un réflexe gastro-iléal réversible suivant lequel, d'une part, le pylore se ferme dès que l'iléon est suffisamment distendu, et, d'autre part, l'arrivée d'aliments dans l'estomac provoque l'évacuation de l'iléon.

Toute lésion irritante du tube gastro-intestinal ralentit la progression des matières en amont et l'accélère en aval. Tout ce qui tend à exagérer le tonus intestinal ralentit l'évacuation de l'estomac.

Il existe, en certains points du tube digestif, du tissu nodal neuro-musculaire qui règle la rythmicité des contractions péristaltiques.

Sérégé, qui a développé particulièrement cette question, conclue en disant que « le tube digestif doit être considéré fonctionnel- « lement dans son ensemble et non, comme l'ont fait jusqu'ici la « plupart des auteurs, dans chacun de ses segments ».

Le tube digestif est, à bien considérer, un appareil unique dont tous les segments sont solidaires les uns des autres ; il ne peut être frappé dans la vitalité d'une de ses parties sans que la vitalité de toutes les autres ne soit, du même coup, compromise. (Vincent.)

Le système nerveux sympathique intervient certainement pour une grande part dans l'établissement de ces relations entre les différents étages du tube digestif, mais, par sa situation topographique sur le territoire porte, le foie joue également le rôle d'un trait d'union de même nature, représentant, comme dit Chauffard, le point nodal de l'équilibre fonctionnel de la vie végétative.

Et Sérégé de conclure :

« Si l'on parcourt les traités didactiques ou les nombreuses publi-
« cations se rapportant aux affections des voies digestives, on est
« surpris du silence systématique observé par les auteurs sur le rôle
« que peut jouer le foie dans leur pathogénie. On est non moins sur-
« pris de voir décrire, comme entités morbides nettement définies,
« des modalités pathologiques localisées à un point du tube gastro-
« intestinal, sans que soient envisagées et comprises dans la même
« pathogénie les réactions simultanées qui se produisent sur un autre
« point ».

Des preuves plus directes peuvent être données de l'action du foie sur le fonctionnement de l'intestin, expliquant la fréquence des syndromes entéritiques au cours des processus pathologiques du foie les plus avérés.

Cette action peut avoir lieu par voie circulatoire ou nerveuse, mais une place importante revient à la bile, par son pouvoir activant sur le suc pancréatique, émulsionnant sur les graisses, anticoagulant sur la mucine, désinfectant sur les putréfactions intestinales.

Rôle excito-moteur de la bile sur l'intestin. — La bile, introduite dans le duodénum ou par la voie veineuse, le cholédoque étant libre, provoque le péristaltisme de l'intestin grêle.

La diminution de la sécrétion biliaire entraîne le ralentissement du péristaltisme et, par conséquent, la constipation ; elle prolonge la durée de la traversée digestive et les matières se dessèchent, deviennent dures et perdent leurs résidus cellulosiques normaux. Comme les fèces sont l'excitant normal physiologique de la motri-

cité intestinale, cette réduction de volume diminue encore les incitations motrices reçues par l'intestin, en même temps qu'elle peut provoquer l'apparition d'un processus de ptose viscérale.

Etudiant récemment l'influence de la bile sur les mouvements de l'intestin en survie (*C. R. S. biol.*, 18 octobre 1919), Boulet est arrivé à des conclusions en apparence inverses. La bile introduite dans la cavité intestinale produit le plus souvent une diminution d'amplitude des mouvements rythmiques après relâchement initial, et parfois n'a aucun effet. Jamais n'a été obtenu le renforcement des mouvements rythmiques. L'application de la bile en solution sur la paroi péritonéale de l'intestin a une action inhibitrice.

Ces expériences, pour intéressantes qu'elles soient, n'ont pas un caractère concluant au point de vue auquel nous nous plaçons : des recherches antérieures (1) ont montré l'action paralysante immédiate du sulfate de magnésie, purgatif cependant bien utilisé. Tout ce que nous connaissons en pathologie nous incite à attribuer à la bile, chez l'homme, un rôle actif sur les mouvements de l'intestin.

Vicente (2), dans sa thèse sur les lavements de bile, a montré que les solutions d'extrait de bile, introduites dans le rectum, produisent une augmentation du péristaltisme de la portion terminale du gros intestin, aboutissant à l'évacuation du contenu recto-sigmoïdien. Cette action est purement excito-motrice et ne s'accompagne d'aucune hypersécrétion intestinale.

Rôle anticoagulant de la bile sur la mucine. — Roger, dans des recherches qu'a poursuivies de son côté Nepper (3), a montré que la bile empêche la coagulation du mucus intestinal. Il existe, dans certains extraits de muqueuse intestinale, un ferment spécial, la mucinase, doué d'un pouvoir coagulant manifeste sur le mucus ; or, le mélange de mucine et de mucinase n'aboutit pas à la coagulation si on mélange avec ces substances de l'extrait biliaire. L'alcalinité de la bile contrebalance du reste l'acidité que pourrait avoir le contenu de l'intestin et qui favoriserait la formation du mucus.

---

(1) Roger Glénard. Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle. *Thèse pour le Doctorat ès-sciences*, Paris, Baillière, 1913.

(2) Vicente. Traitement de la constipation par les lavements de bile. *Thèse Paris*, 1920.

(3) Nepper. Constipation. Sécrétion biliaire. *Gaz. des Hôp.*, nov. 1908. Entérite muco-membr. Noel et Chalvon, Paris.

Par ces expériences, on se rend compte du grand rôle que joue le foie dans la pathogénie de certaines formes d'entérite. Celles-ci ne diffèrent de la simple constipation que par l'apparition de fausses membranes. Or, ces dernières sont souvent liées à la déficience de la sécrétion biliaire.

Baraduc a signalé, dans l'entéro-colite muco-membraneuse, cette hypocholie, caractérisée par un ralentissement de la fonction cholagogue du foie, décrite en Angleterre et aux États-Unis sous le nom de « Torpid Liver », et à laquelle Lœper (1) a consacré une intéressante leçon sous le nom de « foie torpide ».

Les progrès de la coprologie clinique ont confirmé la réalité d'action de cette hyposécrétion biliaire, en montrant, dans les fèces de la plupart des cas d'entéro-colite, une proportion de graisse neutre, c'est-à-dire indigérée, non transformée par la bile, qui pouvait dépasser de 30 à 40 pour 100 la proportion de celle que l'on trouve dans les garde-robes normales (2).

Bien des causes d'entérite muco-membraneuse semblent agir par l'intermédiaire du foie. La constipation, accompagnée de fausses membranes, irrite à son tour l'intestin et provoque une résorption de toxines qui, touchant secondairement le foie, contribuent à établir un véritable cercle vicieux. C'est ce qui rend l'affection si tenace, sans compter que les traitements locaux, par les grands lavages intestinaux, par exemple, n'ont jamais donné des résultats encourageants.

Le traitement de la constipation par les lavements ne vaut généralement pas ceux qui font intervenir les laxatifs, tels que le sulfate de soude, parce que, dans le premier cas, seul l'intestin est soigné et que le foie échappe à l'action thérapeutique.

Diarrhée prandiale des biliaires. — A côté de ces cas d'oligocholie, il peut y avoir parfois des *flux bilieux* intestinaux, attribués par Gilbert et Lereboullet à un processus défensif des voies biliaires contre l'infection, et qui peuvent troubler profondément le fonctionnement de l'intestin. Combien sont fréquentes la diarrhée, et aussi

(1) Lœper. Le foie torpide. Leçons pathol. digestive. Paris, Masson, 1911.
(2) Gaultier. Essai de coprologie clinique. Paris, Baillière, 1907.

les alternatives de diarrhée et de constipation, au cours des maladies du foie !

Ce sont des manifestations de ce genre qui provoquent ce que Linossier (1), a appelé la diarrhée prandiale des biliaires.

Il s'agit d'une diarrhée qui survient à la suite d'ingestion alimentaire — d'où le qualificatif de prandiale — et qui se produit brusquement, avec douleurs, au déjeuner de midi généralement, soit dès les premières bouchées, soit au milieu du repas, soit en sortant de table.

La pathogénie de ces diarrhées tiendrait entièrement aux conditions particulières dans lesquelles se fait, chez ces individus, à la fois bilieux et nerveux, l'évacuation du contenu de la vésicule.

On sait qu'à l'état normal l'évacuation de la vésicule biliaire commence quelques minutes après l'introduction des aliments dans l'estomac, et se continue pendant toute la durée de la digestion. Or, Linossier suppose que l'évacuation de la vésicule biliaire se fait ici brusquement et d'un seul jet, sous l'influence du réflexe gastro-intestinal particulièrement vif chez ces malades nerveux. C'est cette arrivée inopinée qui provoque des mouvements péristaltiques à résultat si vite impérieux.

En n'accomplissant pas suffisamment son rôle antitoxique et antiputride sur les fermentations intestinales et les pullulations microbiennes, la bile peut entraîner l'apparition de l'*appendicite* (mis à part les cas où la douleur appendiculaire n'est qu'une manifestation irradiée de la sensibilité hépatique, et peut même être réveillée par la simple pression sur le foie).

Enfin, par la gêne que met la congestion du foie au libre retour du sang porte vers la veine cave inférieure, les perturbations dont cet organe peut être le siège sont souvent la cause de l'apparition d'*hémorroïdes*, dont l'origine hépatique fréquente est du reste absolument de notoriété classique, comme l'est celle de certaines petites hémorragies intestinales.

Comme on le voit, l'intestin est tributaire du foie en maintes circonstances, et les considérations qui suivent sur son rôle comme générateur de ptoses viscérales ne feront que montrer davantage la valeur de cette dépendance.

(1) Linossier. La diarrhée prandiale des biliaires. *Archives mal. app. digestif*, nº 3, p. 125, 1908.

PTOSES VISCÉRALES

On sait qu'en 1885, Frantz Glénard (1) isola, du groupe confus des névropathies et dyspepsies, un syndrome clinique homogène essentiellement caractérisé par un état d'abaissement des viscères abdominaux, provenant du défaut de leurs organes de soutien.

La maladie, surtout fréquente chez la femme, était marquée cliniquement par une faiblesse générale, avec fatigue rapide à la station debout, avec amaigrissement, insomnies, troubles dyspeptiques, constipation.

Au point de vue de la palpation abdominale, on notait la présence généralement simultanée des signes physiques suivants : boudin cæcal gargouillant, cordon sigmoïdal, corde colique transverse, battements perceptibles de l'aorte abdominale, gastroptose, *hépatoptose*, rein mobile surtout marqué à droite ; et le relèvement du ventre par l'application des mains amenait un soulagement révélateur (fig. 13).

En même temps qu'il traçait de l'entéroptose un tableau dont l'avènement des rayons X n'a fait que confirmer l'exactitude, Frantz Glénard en établissait des conditions de traitement (régime alimentaire, alcalins, laxatifs, sangle), dont l'efficacité a été maintes fois reconnue.

En poursuivant ses recherches sur l'Hépatisme, Glénard n'avait

(1) Frantz Glénard. Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. Détermination d'une espèce. De l'entéroptose. *Lyon médical*, mars-avril 1885 et Paris, Masson, 1885, 104 pages.

— Introduction au livre du Dr Monteuuis. Les déséquilibrés du ventre. L'entéroptose ou Maladie de Clénard. Paris, Baillière, 1893.

— Les Ptoses viscérales. Diagnostic et nosographie. Paris, Alcan, 1899, 977 pages.

— Rapport sur les Ptoses. *Compte rendu. Société Médecine de Paris*, 14 mai 1903, 82 pages.

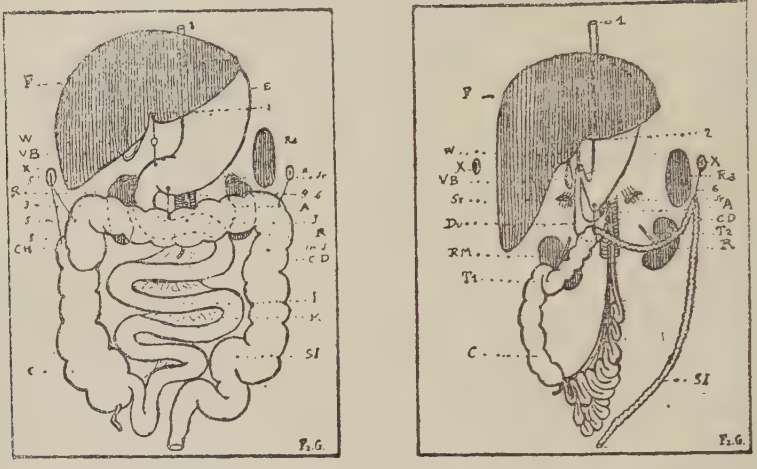
— Conférence sur le vêtement féminin et l'hygiène. *Revue scientifique*, 29 mars et 5 avril 1902.

— De la phrénoptose, phrénoptose et cardioptose. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, 16 février 1906.

— Anatomie et radiologie de l'Entéroptose. *Revue mal. nutrition*, janvier-février-mars 1911.

— Conception générale des Ptoses. Radiologie. Traitement. Ve *Congrès de Physiothérapie*. Paris, 1914.

pas manqué d'être frappé par la fréquence avec laquelle l'entéroptose se rencontre en relation avec les maladies du foie les plus avérées, et aussi avec les dyspepsies, névropathies et maladies de la



A. — Schéma de l'état normal. B. — Schéma de l'entéroptose.

Fig. 13. — Ptoses viscérales

A. — *Schéma de l'état normal.*

A, aorte. E, estomac. C, cæcum. CD, côlon descendant. CH, coude droit du côlon, D. duodénum. Du, bas-fond du duodénum. F, foie. I, iléon. J. jéjunum. M. mésentère. Ms, artère més. sup. R, rein. Ra, rate. Si. S. iliaque. Sr, caps. surrénale. Vb, vésicule biliaire. W, hiatus de Winslow. X, 10e côte.

B. — *Schéma de l'entéroptose* (dyspepsie compliquée dans ce cas d'une double néphroptose).

A, aorte (*batt. épig.*). Cl, cæcum (*boudin déjeté en dedans*). CD, coude droit du côlon (à sa place), précédé d'une dilatation ampullaire. Du, bas-fond du duodénum. E, estomac tiré par le transverse. F, foie. Ms, mésent. sup. coupée. R, rein. Ra, rate. RM, rein flottant du 2e degré (Fr. Glénard). Si, *cordon iliaque gauche*. Sr, caps. surrénale. Sm, *id.* droite, avec son ligament d'union au rein déchiré après distension (d'où ectopie du rein, Fr. Gl.). T1, première anse du transverse en prolapsus. T2, *corde colique transverse*. X, 10e côte. V, vésicule biliaire. W, hiatus.

1, œsophage. 2, bord winslowien de l'épiploon gastro-hépat. 3, ligament pylori-colique. 4, ligament mésent. sup. 5, repli suspenseur du coude droit. 6, ligament pleuro-colique. (Les mêmes dans les deux planches.)

nutrition montrant, par leurs caractères, qu'elles dépendent d'un mauvais fonctionnement du foie.

L'alternance, la simultanéité, la succession de ces différents syndromes lui firent classer, d'une manière indubitable, les ptoses viscérales parmi les manifestations de l'Hépatisme.

Voulant vérifier, dans l'entéroptose, par les recherches de laboratoire les plus récentes, la constance des troubles hépatiques ainsi

annoncée par les enseignements de la clinique générale et de la palpation par le procédé du pouce, nous avons récemment, Rouzaud et moi, examiné la glycémie, l'urée sanguine, le coefficient uréo-sécrétoire de Balavoine, l'azote résiduel sanguin, la cholestérinémie, la bilirubinémie, la viscosité sanguine et la pression artérielle chez 24 entéroptosiques, et nous avons consigné nos résultats dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux (29 avril 1921).

Les chiffres portés au tableau ci-dessous peuvent être résumés de la façon suivante :

Résumé des examens pratiqués par M. Rouzaud (24 observations d'entéroptosiques (13 femmes, 11 hommes), âge moyen : 38 ans). Chiffres moyens :

Glycémie	1 gr. 22	au lieu de	1 gr.
Urée sanguine	0 — 476	—	0 — 30
Coefficient uréo-sécrétoire de Balavoine	0,72	—	1
répondant à un Ambard de	0 — 110		
Azote résiduel	0 — 128	—	0 — 085
Cholestérinémie	2 — 05	—	1 — 50
Bilibirunémie	1/28 000	—	1/36 000
Viscosité sanguine	5	—	4/2
Pression artérielle (Pachon)	14/10		

Sans vouloir entrer dans le détail de ces recherches, il est évident que nous devons en conclure à la *constance* d'une insuffisance hépatique marquée dans l'entéroptose.

* * *

En dehors des cas où l'entéroptose peut être considérée comme ayant une origine congénitale avec ou sans hérédité similaire, (ce qui ne dépasserait pas pour F. Glénard 10 /100 de la totalité des malades), l'*étiologie* la plus fréquemment rencontrée est de cause mécanique, et frappe tout d'abord l'intestin en commençant par l'angle sous-hépatique du côlon.

Que l'atteinte du foie se produise toujours secondairement au cours de l'entéroptose d'origine mécanique, et qu'une fois constituée, l'hépatoptose contribue puissamment à entretenir la maladie des ptoses et à faire obstacle à sa guérison, le fait est facile à compren-

L'état humoral dans l'Entéroptose (24 observations)

NOMS	AGE	GLYCÉMIE — Normal = 1 gr. 00	URÉE SANGUINE N = 0,30	COEFFICIENT uréo-sécrétoire de Balavoine N = 1	AZOTE RÉSIDUEL sanguin N = 0,08	CHOLESTÉRINE sanguine N = 1,50	BILIRUBINE sanguine N = 1/36.000	VISCOSITÉ sanguine N = 4,2	PRESSION artérielle maxima et minima (Pachon)	OBSERVATIONS
Mme Anton..., 47 kilogr..	33 ans	1g26	0g68	056	0g132	2g07	1/25000	4g8	13-10	
M. Comm..., 62 kilogr...	37 —	1 19	0 48	0 73	0 124	1 77	1/27000	4 9	14-10	
Mme Saum..., 60 kilogr..	38 —	1 40	0 38	0 80	0 122	1 89	1/30000	5 1	13-10	
Mme Mercad.., 52 kilogr.	51 —	1 23	0 72	0 73	0 119	1 83	1/23000	5	14-10	
Mme Per..., 49 kilogr....	29 —	1 21	0 49	0 77	0 128	1 92	1/27000	4 8	12 1/2-9 1/2	
M. Vet..., 54 kilogr.....	35 —	1 27	0 62	0 52	0 126	1 98	1/30000	5	14-10 1/2	
Mme Ren..., 55 kilogr....	43 —	1 18	0 49	0 79	0 131	2 31	1/24000	4 9	13-10	Crises nettes de lithiase.
Mme Cran..., 52 kilogr...	32 —	1 24	0 51	0 70	0 148	1 86	1/40000	4 9	14-10	
M. Galy..., 57 kilogr....	40 —	1 27	0 39	0 72	0 123	1 89	1/30000	5 1	15-10 1/2	
M. Peris..., 52 kilogr....	39 —	1 14	0 54	0 75	0 109	1 80	1/24000	4 8	13-8 1/2	
Mme de Su..., 59 kilogr..	37 —	1 09	0 40	0 57	0 127	2 34	1/28000	5 1	14-11	Lithiase fruste.
M. Layn..., 51 kilogr....	25 —	1 08	0 52	0 75	0 108	1 72	1/30000	4 8	13-8 1/2	
M. Bey..., 59 kilogr.....	39 —	1 08	0 55	0 58	0 123	1 89	1/26000	4 7	14-10	
M. Caus..., 58 kilogr....	34 —	1 22	0 41	0 77	0 140	2 48	1/22500	5 2	14-9	
M. Momey..., 53 kilogr..	41 —	1 28	0 38	0 80	0 147	2 04	1/24000	5 4	17-11	
Mme Rauz..., 49 kilogr...	43 —	1 18	0 49	0 75	0 115	1 98	1/27000	5 3	17-10 1/2	
Mme Py..., 52 kilogr....	40 —	1 25	0 495	0 68	0 150	3 03	1/22600	4 8	13-9	Lithiase fruste.
Mme Alex..., 51 kilogr...	39 —	1 24	0 325	0 72	0 125	2 20	1/25000	4 9	15-10	Lithiase fruste.
M. Lacat..., 59 kilogr....	43 —	1 29	0 47	0 74	0 136	1 98	1/28000	4 5	15-10	
M. Aless..., 60 kilogr....	42 —	1 18	0 41	0 81	0 125	1 92	1/28000	5 8	16-10 1/2	
Mme Del..., 51 kilogr....	33 —	1 21	0 49	0 66	0 139	2 07	1/25000	5 2	17-10 1/2	
Dr Const..., 62 kilogr....	40 —	1 24	0 42	0 79	0 120	2 13	1/30000	5 9	16-11 1/2	Lithiase fruste.
Mme Rej..., 57 kilogr....	38 —	1 33	0 38	0 71	0 124	2 43	1/20000	4 5	12-8 1/2	Lithiase biliaire à forme vésiculaire.
Mme Duff.... 49 kilogr...	37 —	1 29	0 385	0 80	0 132	1 86	1/30000	4 9	17-11	

dre, malgré qu'on y porte en général que fort peu d'attention ; mais on peut démontrer que le syndrome ptosique est susceptible de survenir au cours d'une affection primitivement hépatique, et que c'est le trouble apporté dans le fonctionnement du foie qui est alors la cause de la ptose gastro-intestinale.

1° Dans bien des cas, surtout chez l'homme, on ne trouve, à l'origine de l'entéroptose, aucun facteur mécanique susceptible d'être incriminé, mais on relève, dans l'histoire du malade, des causes réputées pour avoir une propension toute spéciale à intéresser la glande hépatique.

Dans une étude fort intéressante de V. Raymond (1), consacrée à ces mêmes cas d'entéroptose secondaire dont nous parlons, se trouve le résumé suivant de la statistique dressée par Frantz Glénard sur l'étiologie de 68 observations d'hépatoptose ; on y remarque, à côté des cas ayant débuté par une entéroptose d'origine mécanique, de nombreux exemples où c'est manifestement le foie qui a été touché en premier et a entraîné secondairement le processus entéroptosique.

Résumé de l'étiologie de 68 *cas d'Hépatoptose*
(Frantz Glénard)

Causes infectieuses : 9 cas	Fièvre puerpérale	3 cas
	Fièvre paludéenne	3 —
	Appendicite	1 —
	Dysenterie	1 —
	Fièvre typhoïde	1 —
Causes toxiques : 19 cas	Puerpéralité (gravidisme)	7 —
	Ménopause	8 —
	Excès alcooliques et alimentaires	4 —
Causes traumatiques : 28 cas	Traumatismes de la puerpéralité (chutes, fatigues, avortement)	22 —
	Traumatisme obstétrical	3 —
	Traumatisme opératoire (laparotomie)	1 —
	Traumatisme vrai (chute, effort)	2 —
Causes nerveuses : 12 cas	Chagrins	8 —
	Frayeurs	2 —
	Surmenage nerveux	2 —
		68 cas

(1) Victor Raymond. Ptose du foie dans le paludisme chronique, *Bulletin médical*, 26 septembre 1906.

2° On remarque, dans les antécédents morbides, un passé de maladies hépatiques ou de troubles dyspeptiques, névropathiques ou de nutrition dont tout démontre qu'ils sont les manifestations temporaires d'une affection chronique du foie, à lente évolution, à poussées successives, interrompues par des périodes d'état silencieux, correspondant à la définition même de l'*hépatisme*.

3° Il n'est pas rare qu'au cours d'un traitement pour congestion du foie, par exemple, — et le fait se rencontre particulièrement à Vichy, où tout est réuni pour atteindre un résultat rapide à ce point de vue, — on voie, en quelques jours, succéder au ballonnement du ventre (hypertension portale par barrage hépatique) avec foie gros, sensible ou non, troubles dyspeptiques, amertume de la bouche, fatigue, insomnie, une ébauche très nette de ptose viscérale. Le malade se sent comme dégagé ; on remarque la diminution de tension abdominale révélée à la fois par la plus grande facilité qu'on a à palper les organes viscéraux, par l'élévation du « coefficient d'ampliométrie abdominale » (1) et par l'apparition du signe de la sangle, le tout coïncidant avec une amélioration manifeste de l'ensemble de la symptomatologie.

Sous l'influence de la continuation du traitement hydrominéral, les signes de relâchement de l'abdomen ne tardent pas du reste à s'amender, surtout si l'on a tenu compte de leur apparition pour diriger la cure. Il semble que la maladie du foie, qui évoluait vers l'hypertrophie scléreuse, ait tourné court, entrant dans une nouvelle phase de l'hépatisme, la phase d'hépatoptose résiduelle (hypertrophie ptosée) qui correspond à un état de demi-sommeil de la maladie.

4° L'amélioration généralement surprenante et toute spéciale que trouvent les ptosiques à Vichy, dont la spécialisation hépatique s'affirme chaque jour davantage, ne mérite-t-elle pas enfin de figurer parmi les présomptions en faveur du lien solide qui unit les ptoses à un trouble de fonctionnement du foie ?

N'est-ce pas, en partie, parce qu'à Vichy, l'empirisme avait fini par attirer un grand nombre de cas de ptoses les plus caractéristiques, et qu'il était possible de les voir évoluer sous les yeux dans un sens favorable, que la maladie y a été, non seulement découverte, mais si complètement décrite ?

(1) Roger Clénard. Un ampliomètre abdominal. *Gazette des hôpitaux*, 16-18 nov. 1920.

En 1887, Frantz Glénard (1) notait qu'à eux seuls les ptosiques formaient le quart, presque le tiers des malades envoyés à cette station, sous les diagnostics les plus divers, puisque la maladie dont ils étaient atteints n'était pas encore connue.

Aussi l'impossibilité, chez certains ptosiques, de trouver autre chose, comme étiologie à l'entéroptose, que des causes de perturbation hépatique, l'avènement des ptoses au cours d'une série de manifestations d'ordre hépatique, la surprise de voir apparaître un syndrome ptosique au cours d'un traitement aboutissant à la décongestion du foie, enfin l'efficacité presque spécifique de la cure de Vichy chez la plupart des ptosiques, toutes ces raisons amènent à penser qu'il existe certainement des cas de ptose viscérale secondaires à un trouble hépatique, susceptible de causer de toute pièce ce tableau pathologique.

* * *

Modes de production de l'entéroptose d'origine hépatique. — Comment un trouble du fonctionnement du foie peut-il entraîner de la ptose viscérale ; comment conçoit-on que, dans certains cas, l'entéroptose puisse figurer parmi les manifestations de l'hépatisme ?

Trois processus au moins peuvent être invoqués, qui ont du reste entre eux des rapports très étroits.

1° *Paresse hépatique.* — Le foie, frappé d'insuffisance pour les causes qui ont contribué à altérer son fonctionnement, sécrète une bile moins abondante et de qualité défectueuse. On sait, surtout depuis les travaux de Roger (2), Nepper (3), Schmidt (4), Gaultier (5), Lœper (6), Vicente (7), que la bile, déversée dans l'intestin dans une quantité pouvant atteindre normalement un litre par jour, joue un rôle excito-moteur très important sur la musculature intestinale.

On peut ajouter encore que la bile s'oppose à la coagulation de la

(1) Frantz Glénard. Exposé sommaire du traitement de l'entéroptose. *Lyon médical*, 1887.
(2) Roger. Leçons de pathologie expérimentale, nov. 1905.
(3) Nepper. Constipation, sécrétion biliaire. *Gaz. des hôpitaux*, nov. 1908.
(4) Schmidt. *Munch. med. Woch.*, 24 juillet 1906, p. 1453.
(5) Gaultier. Essai de coprologie clinique. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1907.
(6) Lœper. *Loc. cit.*
(7) Vicente. *Loc. cit.*

mucine par la mucinase. Vient-elle à se montrer insuffisante, l'intestin devient atone ; les ingesta cheminant trop lentement, s'y dessèchent, s'y condensent ; le calibre de l'intestin, par suite de la diminution de volume de son contenu auquel manque, en plus, la quantité de bile habituelle (Mathieu), subit une sténose qui provoque sa transformation en corde colique par un tout autre processus que le spasme, si souvent invoqué cependant.

Dans une cavité abdominale devenue relativement trop grande, l'intestin, rendu plus lourd par la raréfaction de ses gaz, tire sur ses attaches péritonéales, amenant l'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique (Glénard 1885) et des coudures intestinales ; ou bien ces attaches cèdent et l'intestin s'effondre.

C'est ce dernier processus qui arrive pour le coude droit du côlon, et ainsi se trouve réalisé le mécanisme qui est le plus souvent à l'origine de l'entéroptose traumatique.

Les signes fonctionnels sont calqués sur la succession de ces phénomènes. Ils commencent par des manifestations provenant directement ou indirectement d'un mauvais fonctionnement du foie, puis se continuent par des troubles gastriques et intestinaux.

On conçoit que le traitement doive principalement se donner pour but de rétablir le bon fonctionnement du foie, tout en n'oubliant pas les autres règles de la cure des ptoses.

2° *Action mécanique de l'hypertrophie du foie.* — Lorsque le foie congestionné a augmenté beaucoup de volume, il refoule devant lui l'angle droit du colon, qui peut, sous l'influence de cette pression, rompre définitivement ses attaches ligamenteuses si légères, et créer le point de départ d'un processus de ptose généralisé.

La même action mécanique de haut en bas peut agir sur le rein et déterminer un degré plus ou moins marqué de néphroptose.

Déjà Trousseau (1) n'était pas éloigné d'admettre qu'une modification dans le volume du foie fût souvent la cause déterminante de l'abaissement et, par suite, de la mobilité du rein.

3° *Hypotension portale intra-hépatique.* — L'hypertrophie passagère du foie peut encore provoquer de la ptose viscérale par un autre mécanisme, basé sur le fait que, lorsque cet organe a été hyperémié et que la guérison survient, le foie ne retrouve jamais son intégrité ana-

(1) Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* t. III, p. 803.

tomique primitive ; sa trame reste distendue et à ce changement correspond une modification générale dans la tension du système porte.

Il existe de très étroits *rapports entre la pression vasculaire intra-hépatique et le calibre de l'intestin.*

Dans une série d'expériences entreprises avec Siraud en 1895, Frantz Glénard (1) a démontré les conclusions suivantes :

« Lorsqu'on laisse établies les communications du foie et de l'intestin par le système porte, le liquide, injecté dans le foie par la veine cave, injecte en même temps les parois intestinales, et l'on note une augmentation de calibre de l'intestin, en même temps que sont accrus le volume et la densité du foie.

« L'injection des branches intestinales de la veine porte augmente le calibre de l'intestin.

« La succession des phénomènes pendant les injections procède du foie à l'intestin de la façon suivante : augmentation du volume, puis de la densité du foie, augmentation du calibre de l'intestin.

« L'ordre de succession est le suivant pour les segments intestinaux : distension de l'iléon, puis distension du côlon transverse et enfin distension du cæcum et du côlon ascendant. »

Or, si l'on songe que le foie peut tripler de volume et de poids sous l'influence de la stase sanguine (Monneret), si l'on se souvient que le système nerveux a une influence considérable sur la circulation hépatique, et que, par des lésions de la moelle, du sympathique, du pneumogastrique et même des nerfs périphériques, on peut la modifier profondément (Vulpian, François-Franck), on n'hésitera pas à admettre la possibilité de changements de tension intra-hépatique, se traduisant par des changements de situation et de forme du foie, auxquels correspondent des modifications du calibre de l'intestin. Le foie est le grand régulateur du calibre de l'intestin par l'intermédiaire de la tension portale qu'il commande. C'est ce qu'on peut appeler la *fonction régulatrice du foie sur la tension portale.*

La congestion du foie amène de l'*hypertension portale qui provoque le météorisme intestinal.*

La dilatation de l'intestin est presque toujours parallèle à l'aug-

(1) Frantz Glénard et Siraud. Etude expérimentale sur les modifications de l'aspect physique et des rapports du foie cadavérique par les injections aqueuses dans les veines de cet organe. *Lyon médical,* juin-juillet 1895 et *Rev. mal. nutr.* juillet-août 1895.

mentation de volume du foie par congestion. A mesure que le foie devient plus lourd, la masse intestinale subit une augmentation de volume qui amène du ballonnement du ventre ; il semble que, par un phénomène de compensation, l'intestin se dilate pour assurer au foie un soutien plus résistant.

Cliniquement, jamais, avec l'hypertrophie ou l'hyperémie du foie, on ne rencontre de signes de sténose intestinale. En présence d'un foie dont on doute s'il s'agit d'un foie hypertrophié ou déformé, l'existence simultanée de la sténose intestinale doit faire conclure à une déformation, son absence à une hypertrophie du foie.

Par l'augmentation de la masse du sang qu'il contient à la manière d'une éponge, cet organe peut faire barrage sur le retour du sang porte à la circulation générale. Il s'ensuit, au cours des maladies du foie, une hypotension artérielle et des modifications du débit urinaire sur lesquelles Gilbert et Villaret ont particulièrement insisté (1).

Si la congestion du foie entraîne souvent l'hypertension portale et le ballonnement du ventre par météorisme intestinal, on peut démontrer qu'il existe des cas d'*hypotension portale intra-hépatique*, entraînant une diminution du calibre de l'intestin, avec flaccidité de l'abdomen et *syndrome de ptose viscérale* d'origine hépatique.

Qu'au cours d'une congestion du foie avec météorisme survienne une médication ou un changement d'hygiène opportun, amenant une évolution favorable de la maladie, les vaisseaux du foie deviennent plus facilement perméables, le calibre de l'intestin diminue par abaissement de la tension portale, et l'on peut voir apparaître une ébauche de ptose viscérale par diminution du contenu de l'abdomen dans un contenant resté identique.

C'est ce qui arrive fréquemment sous l'influence du traitement hydrominéral alcalin. Par une action dont nous percevons encore mal les éléments complexes, l'eau isotonique, prise à jeun, passe rapidement dans la circulation portale, dont le sang, rendu plus fluide, traverse les ramuscules hépatiques avec plus de facilité ; le foie se dégorge, mais en même temps a tendance à s'affaiser sur lui-même, n'étant plus soutenu, comme en érection à la partie supérieure de l'abdomen, par une suffisante tension vasculaire intra-hépatique.

(1) Gilbert et Villaret. Les modifications du débit urinaire au cours des maladies du foie. *Paris médical*, p. 47, 1912.

Le calibre de l'intestin diminue concurremment avec la baisse de pression portale, par un phénomène inverse de celui qui liait le météorisme abdominal à la congestion du foie. L'intestin subit un mouvement de ptose qu'accroît encore l'abaissement de niveau de la racine de l'épiploon gastro-hépatique à la face inférieure du foie. Tout concourt à réaliser le maximum des facteurs de ptoses, avec l'aggravation qui vient du fait que certains points de l'intestin, solidement maintenus par leurs attaches physiologiques (angle duodéno-jéjunal, angle splénique du transverse), ne suivent pas le mouvement et sont susceptibles de devenir la cause de phénomènes d'occlusion chronique.

Dans un stade d'amélioration plus avancé, le foie reprend ses fonctions normales, la tension portale retrouve son équilibre et tout rentre dans l'ordre en ce qui concerne la statique de l'abdomen.

On conçoit donc que des manifestations d'entéroptose puissent survenir au cours de l'hépatisme, entre deux poussées aiguës de congestion du foie. C'est l'hypotension intra-hépatique qui provoque l'apparition des ptoses, et la principale indication thérapeutique devra viser cette importante pathogénie.

A côté de l'entéroptose d'origine mécanique, il importe donc de faire une place, moins grande sans doute, mais non moins utile à connaître, à l'entéroptose secondaire d'origine hépatique, que ce soit par suite de la paresse fonctionnelle du foie, de sa congestion, ou de la diminution de la tension portale.

Dans la pratique il est souvent difficile de faire le départ entre ces différentes pathogénies.

Certains cas sont complexes, et l'exemple de l'*entéroptose puerpérale* est bien fait pour le prouver.

1° Celle-ci peut, dans de rares circonstances, tenir à une prédisposition hépatique héréditaire ;

2° Plus souvent de beaucoup on doit lui reconnaître une ou plusieurs des causes suivantes :

a) Dislocation traumatique, par chute du coude droit du colon, avec ou sans ectopie rénale préalable (entéroptose primitive d'origine mécanique au cours des *efforts de l'accouchement*).

b) Brusque *déséquilibre qui succède à la délivrance*, entre un intestin qui a conservé son volume et une paroi dont la distension a perdu

son objet (d'où nécessité du port d'une ceinture pour les relevailles).

c) Mais également possibilité d'un *trouble hépatique primitif* par infection puerpérale, ou réveil d'une infection antérieure.

Pareilles difficultés d'interprétation se retrouvent dans bien des cas.

Grâce à cette conclusion sur l'existence du rôle capital joué par le foie dans la genèse de certains cas de ptoses viscérales, nous nous expliquons le fait suivant, en apparence paradoxal, et qui fait comprendre le caractère névropathique donné par plusieurs auteurs à l'entéroptose : chez certains malades, après un plus ou moins grand nombre d'années (sept années en moyenne) de traitement rationnel, nous voyons se dissiper, malgré la persistance des signes physiques objectifs de ptose, les symptômes qui les accompagnaient et en justifiaient le diagnostic.

Le sujet revient peu à peu à un état de santé satisfaisant, avec généralement les attributs très discrets d'une autre maladie de la nutrition, le rhumatisme chronique par exemple, et peut se passer de la sangle, en dépit de l'existence persistante de la corde colique et du rein mobile, etc.

C'est qu'il y a eu *compensation*. Le processus hépatique a évolué. Nous ne sommes plus à la phase entéroptosique de la diathèse. Il se trouve que le traitement et la diététique suivis étaient et sont encore ce qui convient à la diathèse hépatique, et en réduit au minimum les manifestations caractéristiques.

Nous aurons plus loin à tirer, de la constance de l'insuffisance hépatique dans les ptoses viscérales, des indications intéressantes au point de vue thérapeutique, en ce qui concerne notamment les nouveaux traitements chirurgicaux de la stase intestinale chronique.

Retenons seulement ici qu'on arrive aisément à expliquer comment un mauvais fonctionnement du foie peut entraîner l'apparition du syndrome des ptoses viscérales, si fréquemment rencontré dans l'évolution de l'Hépatisme.

TROUBLES NERVEUX

Lorsqu'en 1885 Frantz Glénard fit ses premières recherches sur les névropathies, la doctrine de leur nature essentielle était généralement admise, les travaux de Beard sur la *neurasthénie* accentuaient encore ce caractère exclusif en attribuant les névropathies à l'épuisement nerveux, et cet épuisement au surmenage cérébral ou médullaire. On ne jugeait pas nécessaire d'observer plus à fond les malades au point de vue somatique, surtout de palper leur abdomen dont on connaissait du reste fort peu la séméiologie physique. Quel rapport pouvait-il y avoir entre la neurasthénie et l'appareil digestif ?

La thérapeutique se limitait aux prescriptions suivantes : repos cérébral, bromures, hydrothérapie, médication symptomatique, c'est-à-dire de la faiblesse par les vins toniques ferrugineux, de l'insomnie par le chloral, de la constipation par les lavements, de la gastralgie par l'opium, le charbon, les alcalins ou les acides.

Glénard proposa de distraire des névropathies essentielles une névropathie entéroptosique, une *neurasthénie hépatique*, une agoraphobie hépatique (1), toutes trois curables par un traitement où bromure, hydrothérapie et toniques étaient remplacés par le régime alimentaire, les laxatifs quotidiens et en plus, dans l'entéroptose, par l'apposition d'une sangle hypogastrique.

Peu après il décrivit un diabète vrai hépatique alcoolique, ce qui avait alors lieu de surprendre puisque le diabète était communément considéré comme ayant une origine nerveuse ; les chagrins étaient incriminés comme cause, et la thérapeutique, à part le régime, était la même que celle des névropathies : bromure, hydrothérapie, toniques (vins généreux, etc.).

De ces notions d'entéroptose, de neurasthénie et d'agoraphobie hépatiques, qui furent le *signal du démembrement de la neurasthénie*

(1) Frantz Glénard. Psychoses et névropathies. *Progrès médical*, n° 6, 8 février 1902.

— Observation de neurasthénie hépatique et d'agoraphobie par précirrhose éthylique, *in thèse Raphely*. Essai sur les phénomènes psychiques de nature mélancolique liés aux troubles fonctionnels du foie. *Thèse de Lyon*, 1889.

et de l'entrée en ligne des neurasthénies symptomatiques, Glénard ne pouvait que tirer, en 1886, les conclusions suivantes :

a) C'est par pure convention que l'on considère comme idiopathiques les névroses (et plus tard il devait ajouter certaines psychoses) dans lesquelles il n'y a pas de localisation : c'est qu'on ne l'a pas trouvée.

b) Dans toute maladie indéterminée, il faut faire systématiquement l'inventaire de tous les caractères tirés des organes, c'est-à-dire en cherchant de parti pris chacun des caractères anormaux que peut présenter chacun d'eux. (estomac, intestin, foie, etc.)

c) Dans toute névrose (et dans toute psychose indéterminée), il faut, en vertu de la subordination hiérarchique des fonctions, explorer l'appareil digestif, car l'appareil digestif est la base de toute vie dans l'échelle des êtres, tandis que les centres nerveux ne sont qu'un appareil de perfectionnement, c'est-à-dire, accessoire au point de vue biologique.

Ce que Glénard avait traduit sous la forme humoristique suivante : l'homme est un être qui se nourrit et... nourrit des illusions. En d'autres termes, l'homme est un appareil digestif, avant d'être un système nerveux.

d) Dans toute exploration de l'appareil digestif, il faut, en vertu de la subordination hiérarchique des organes, explorer d'abord le foie, puis l'intestin, puis l'estomac, puis le rein, la rate, avec les procédés spéciaux qui déterminent non seulement leur volume, leur sensibilité, leur densité, mais aussi leur situation, leurs rapports, leur degré de fixité.

e) Les signes subjectifs fondamentaux d'une affection digestive doivent être tirés, non de leur imputation par le malade à tel ou tel organe digestif, mais de la périodicité nycthémérale des malaises, du trouble des fonctions intestinales, du trouble du sommeil, de la relation des symptômes avec la nature des ingesta, et enfin des qualités physiques et chimiques des excreta et secreta.

b) Ces symptômes fondamentaux sont rencontrés dans presque toutes les névropathies (neurasthénies comprises) indéterminées.

Certaines maladies comme les névropathies, les dyspepsies, les maladies de la nutrition ont une pathogénie imprécise. Leur étude méthodique, l'examen des relations qu'elles ont entre elles et des rapports qu'elles présentent avec les maladies classiques du foie

amènent à en grouper un très grand nombre dans une même famille, la famille de l'Hépatisme.

Toutes ces maladies, en effet, ont mêmes symptômes fondamentaux, mêmes causes ; elles s'équivalent chez un même sujet, se substituent l'une à l'autre dans le cours de sa vie et se succèdent chez lui suivant un ordre déterminé, enfin elles présentent à la thérapeutique et à la prophylaxie les mêmes indications fondamentales.

De tous les agents thérapeutiques employés contre les névropathies, ce sont, hormis le régime alimentaire, les *purgatifs* (médicaments du foie) qui rendent le plus de service et qui en combattent le mieux les symptômes caractéristiques : insomnie, faiblesse, dyspepsie, dépression morale.

Plus on pénètre l'étude des neurasthénies, plus on voit s'accroître le nombre de celles qui procèdent d'une viciation fonctionnelle du foie. Entre les neurasthénies dites idiopathiques et les symptomatiques, qui, du reste, peuvent venir aussi d'autres causes qu'un mauvais fonctionnement du foie, le clinicien ne constate pas de caractères différentiels dans l'état psychique. Le cadre des psychopathies dites essentielles ou psycho-primitives tendra de plus en plus à se restreindre.

La neurasthénie n'est pas la seule manifestation nerveuse de l'Hépatisme. La même pathogénie peut s'appliquer à maintes psychoses proprement dites, et Glénard ajoutait que les psychoses dites fonctionnelles dynamiques, telles que la manie, la mélancolie, le délire de persécution, la folie intermittente, la confusion mentale, ou les névroses, telles que la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, sont parfois les manifestations de causes toxiques, auto-toxiques ou infectieuses, insuffisamment combattues par le mauvais fonctionnement hépatique, et qui finissent par retentir sur le cerveau.

D'ailleurs, est-ce qu'entre les affections mentales, caractérisées par un trouble dans la sphère de l'idéation, et les névropathies, la neurasthénie ne réalise pas une forme intermédiaire, avec son hypocondrie, sa dépression cérébrale, ses phobies, son obsession et même parfois son suicide ?

Le foie peut être le point de départ de névroses ou psychoses, non seulement par lui-même, mais par les troubles qu'il apporte dans les fonctions gastriques, intestinales, rénales, peut-être spléniques. Qui

nierait le rôle joué sur l'état mental par les troubles des fonctions de l'estomac et de l'intestin ?

Les deux observations suivantes, de Frantz Glénard, illustrent bien les considérations précédentes :

« Une malade névropathique de 55 ans, atteinte d'Entéroptose, que « j'avais vue le matin même avec un état moral excellent, vient l'après- « midi pleurer chez moi, en me disant qu'elle ne croit plus à la guérison, « que la vie lui est intolérable, etc. Je remarque qu'il est 2 heures 1/2, je « lui fais prendre, séance tenante, une cuillerée à café de bicarbonate de « soude, et à peine deux minutes se sont écoulées qu'elle redevient gaie, se « montre humiliée d'avoir été si sotte, suivant son expression. Elle avait, « à son déjeuner, pris un aliment indigeste qu'elle savait pourtant défendu. « Cette malade avait présenté, à diverses reprises et antérieurement à la « névropathie, des symptômes hépatiques survenus à la suite d'une couche. « Et avait une hépatoptose accentuée ».

« Un jeune homme de 23 ans, sans autre étiologie que des excès de « travail intellectuel, une alimentation trop farineuse et une vie trop sé- « dentaire, est atteint d'anxiété neurasthénique avec crises d'obsession ; « il présente des signes de cachexie digestive (avec vomissements) telle- « ment prononcés que son poids était tombé à 33 kilogs, et que le diagnos- « tic de cancer venait d'être posé. Une nuit, éclatent des symptômes « si alarmants que son père me fait prier d'intervenir. Je trouve le malade « assis sur son lit, il ne me reconnaît pas, mais accueille ma présence par « un flux débordant de questions sur Dieu, sur le mariage, sur l'interpré- « tation de certain passage de la « Somme » de Saint Thomas. Je remar- « que qu'il est 2 heures du matin, que l'estomac est le siège d'un large « clapotage ; je fais vomir le malade par titillation de la luette, il remplit « la cuvette ; aussitôt il me reconnaît, me demande pourquoi je suis venu ; « le calme était reparu. Ce malade avait, la veille, au moment de se cou- « cher, avalé tout un pot de confiture de cerises, qui, à cette heure et en « cette qualité, lui étaient interdites. C'était en 1897. Par le traitement « de son affection digestive il a guéri, et est encore aujourd'hui en par- « faite santé. Je cite cet exemple, duquel on peut rapprocher certaines « manifestations graves comme le tétanos d'origine gastrique, pour mon- « trer combien il est difficile d'affirmer qu'il s'agit de symptômes toxiques « ou par voie réflexe du système nerveux, et pour prouver quelle com- « plexité les troubles de l'estomac peuvent ajouter à l'état neurasthénique « entretenu par l'Hépatisme. Il s'agissait bien d'hépatisme et d'hépatisme « chronique cholémique (biliaire), car l'analyse des urines pratiquée par

« Gautrelet décelait des traces de pigments biliaires, de l'urobilinu-
« rie, de la peptonurie, de l'hyperacidité ; les urines étaient d'ailleurs
« abondantes, transparentes et d'une densité de 1014 .

Glénard avait suivi de près certaines observations de Picqué et s'était intéressé tout particulièrement, en 1901, au cas d'une malade atteinte de *mélancolie anxieuse*, qui, à la suite d'une opération pour appendicite à rechutes, avait été guérie, non seulement de son appendicite, mais encore de sa vésanie ; et encore, à celui d'une malade qui fut considérablement améliorée de *crises hystéro-épileptiques*, par une cholécystectomie que fit ce chirurgien, avec ablation d'un calcul du conduit cystique.

« Que d'obsessions neurasthéniques, écrivait Glénard en 1902,
« ont pour point de départ un trouble localisé très nettement par le
« malade en un point du tractus intestinal, ayant précédé de long-
« temps les manifestations nerveuses !

« Qui ne connaît l'influence de la fonction intestinale sur l'état
« psychique, les troubles nerveux qui accompagnent la constipation
« simple ou pseudo-membraneuse, ou inversement, certaines diar-
« rhées ? Peut-on nier le rôle du foie dans ces affections intestinales
« et refuser à ces états nerveux l'action si bienfaisante des purgatifs ?
« De tout temps, les états nerveux ont été traités par les purgatifs,
« si malheureusement délaissés à notre époque et que je m'efforce,
« depuis vingt ans, de réhabiliter. Hippocrate traitait déjà les psy-
« choses par l'ellébore, qui est un purgatif ; de même, Arétée,
« Celse, Galien, Stahl et ses disciples les traitaient par l'aloès.

« Esquirol admettait l'existence d'une kopropsychiatrie ; il en
« plaçait la cause dans les adhérences vicieuses qui déformaient en
« M ou en S la partie droite du côlon transverse... et qui constituent
« un des modes de retentissement du foie sur l'intestin, suite de
« périhépatite ou de cholécystite ».

* * *

Relater les travaux contemporains dont les conclusions sont à l'appui des idées précédentes serait passer en revue la plupart des noms qui ont illustré la psychiatrie, et notamment l'école française. On peut cependant citer, à ce point de vue, les publications de

Charrin, Klippel, Korsakof (1), celles de Cullerre sur les rapports entre l'Hépatisme et les psychoses, de Maurice Faure (2), qui fit une thèse remarquable sur « un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales ».

Séglas, Toulouse, Vigouroux, l'école de Régis firent faire de grands progrès à ces questions, que le congrès de La Rochelle contribua puissamment à vulgariser, et dont on trouvait le constant exposé dans l'enseignement inoubliable de Gilbert Ballet.

Frantz Glénard eut l'occasion de publier quelques observations typiques dans la thèse si intéressante et si documentée de Pierre Kahn (3), sur la *Cyclothymie*. L'auteur y fait un parallèle entre les manifestations cyclothymiques relevant d'une tare constitutionnelle de l'humeur et les troubles psychiques dus à une simple métastase, au cours de certaines dyspepsies ou états diathésiques.

Dans le premier cas, toute thérapeutique curative est à peu près impuissante, mais dans le second, la médecine est infiniment mieux armée, car si l'état somatique s'améliore, les accidents psychiques ont chance de s'amender consécutivement.

Mais le diagnostic est difficile, car les deux processus peuvent exister chez le même individu sans dépendre l'un de l'autre.

Parcourant le chapitre que Legrain (4) vient d'écrire sur les intoxications endogènes en psychiatrie, nous voyons que les travaux de ces dernières années n'ont fait que donner de plus en plus d'importance aux manifestations psychiques secondaires aux infections et intoxications, aiguës ou chroniques, vis-à-vis desquelles le cerveau réagit suivant des règles toujours les mêmes, en rapport avec ses propriétés, et qui, la cause éloignée, disparaissent souvent sans laisser de trace.

Sans doute doit-on faire intervenir, généralement, une prédisposition constitutionnelle (5), qui fait que l'un réagira plus spécialement par son cerveau, et l'autre par ailleurs, vis-à-vis d'une intoxication similaire.

(1) Arsimoles et Halberstadt. Des troubles hépatiques dans les psychopolynévrites. *Presse médicale*, 18 août 1909 (syndrome de Korsakof).

(2) Maurice Faure. Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales. Paris, Rueff, 1899.

(3) Pierre Kahn. La cyclothymie. *Thèse Paris*, Steinheil, 1909.

(4) Legrain. Intoxications endogènes, p. 41, in Psychiatrie, t. II. *Traité. Pathologie médicale. Sergent.* Paris, Maloine, 1921.

(5) Dupré. La constitution émotive. *Bull. acad. méd*, 2 avril 1918.

Pour ce qui est des causes d'infection ou d'intoxication chronique, on connaît trop la fonction antitoxique du foie, pour penser que cet organe ne joue pas, dans ces cas, un rôle prépondérant.

D'autre part, les auteurs qui se sont occupés de la pathogénie de l'*éclampsie puerpérale* (1) et des *polynévrites* qui suivent certaines grossesses après des accidents plus ou moins graves, ont été amenés à admettre que les lésions du foie joueraient, dans la genèse de ces accidents, un rôle au moins égal à celui qu'on attribue aux lésions du rein (*hépatotoxémie gravidique*).

Terminons en soulignant l'intérêt exceptionnel, au point de vue du retentissement possible de l'insuffisance hépatique sur le fonctionnement cérébral, des toutes récentes recherches sur la *maladie de Wilson* (2), caractérisée par la *dégénérescence hépato-lenticulaire.* Suivant certains auteurs, partisans d'un rôle pathogénique sur les accidents cérébraux joué par la cirrhose du foie qui leur est constamment liée, le foie, normalement, sécréterait des hormones sans la présence desquelles le fonctionnement cérébral ne pourrait avoir lieu. Les recherches de l'avenir nous réservent peut-être bien des surprises à cet égard.

DERMATOSES

Dès 1893, Frantz Glénard inscrivait, parmi les maladies susceptibles de figurer au rang de l'Hépatisme, l'eczéma, l'acné, l'urticaire, le zona, l'herpès, et, sous le nom de « xanthides » ou d'hépatides xanthiques, le xanthelasma, la xanthome, les éphélides, le « masque » de la grossesse, le chloasma, les taches dites hépatiques, voire même le vitiligo.

Ce faisant, il se plaçait délibérément, et de bonne heure, dans la voie suivie par les dermatologistes modernes, de plus en plus imbus des relations qui existent entre les troubles cutanés et les affections viscérales.

(1) Bar. Pathogénie de l'Eclampsie. Société obstétricale de France, XIV[e] session, Paris 5-6-7 octobre 1911. *Presse médicale,* 28 oct. 1911.

(2) Hall. La dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson. *Pseudo sclérose.* Paris, Masson, 1921

Les anciens auteurs avaient poussé très loin la notion que les dermatoses constituent un exutoire tout naturel aux « humeurs peccantes », et ils avaient tendance non seulement à ne pas les guérir, mais, dans certains cas, à les entretenir, dans la crainte de voir apparaître de dangereuses métastases internes.

De semblables principes, se rapportant aux affections cutanées les plus nettement microbiennes, comme l'impétigo, avaient conduit, comme dit PAUTRIER, à de tels abus, à de telles erreurs de traitement, au début du siècle dernier, qu'une réaction était inévitable ; elle se produisit sous l'influence de l'école de Vienne, représentée par HEBRA et KAPOSI (1).

HEBRA, le premier, menant campagne contre ces théories, qui avaient été surtout celles de l'école française, professa que « le rapport supposé des affections cutanées avec les affections internes tient à un jugement erroné », et KAPOSI, son élève, ne fit que surenchérir.

Il semblait que la peau fût devenue un élément distinct du reste de l'organisme, et sans aucun rapport pathologique avec lui ; toutes les lésions, minutieusement étudiées au microscope, étaient considérées comme de vraies maladies ; le terrain était oublié ou relégué au second plan ; les rapports des dermatoses avec l'état général, avec les lésions viscérales, rapports qui échappaient au contrôle des nouvelles méthodes scientifiques, furent de plus en plus négligés et même presque complètement niés par la plupart des écoles dermatologiques étrangères.

Cependant, on est beaucoup revenu de semblables conceptions, et l'accord s'est fait pour reconnaître le lien étroit qui unit de nombreuses dermatoses à l'état général de l'organisme. On ne discute presque plus la réalité de ces alternances morbides, sur lesquelles BAUMÈS, de Lyon, d'abord, puis BROCQ, GAUCHER ont si justement insisté, parce qu'ils observaient les dermatoses non en spécialistes, mais en médecins de médecine générale, se plaçant dans les meilleures conditions pour suivre longtemps leurs malades, même dans l'intervalle des manifestations cutanées dont ils pouvaient être atteints.

(1) PAUTRIER. Doit-on traiter toutes les dermatoses ? La question des alternances morbides. *Bull. médical*, 28 janvier 1911.

Dans maintes publications, Gilbert et Lereboullet ont montré les relations de cause à effet qui existent entre l'ictère et les dermatoses dont nous parlons.

En 1902, Brocq, dans des considérations sur la conception générale des dermatoses, expose que l'on doit voir, dans certaines de ces dernières, des modes spéciaux de réaction cutanée, et non de vraies entités morbides au sens propre du mot.

En 1908, Clément Petit (1), frappé par ce fait que toutes les analyses biologiques, chez les eczémateux observés, répondent au type des urines hépatiques uricémiques, conclut qu'il serait à la fois plus précis et plus utile de considérer l'eczéma comme une manifestation de l'*Hépatisme* héréditaire ou acquis, et de le classer dans l'embranchement de l'uricémie.

La même année, Gandy et Paillard présentent l'observation d'un malade chez lequel le vitiligo relevait nettement de troubles hépatiques, comme Hardy, Gilbert et Carnot, Gaucher en avaient relaté des exemples.

Balzer et Marie publient une observation de xanthome diabétique, disparu avec le traitement du diabète, chez un malade dont le foie débordait d'un travers de doigt les fausses côtes, et donnait parfois lieu à des douleurs.

Craponne, à la suite de Gaucher, de François Dainville, de Thibierge, reconnaît, chez nombre d'eczémateux, les troubles urinaires dits arthritiques que nous avons montrés être également ceux de l'insuffisance fonctionnelle du foie.

En 1909, de Beurmann et Guy Laroche publient un cas de xanthelasma et de xanthome dans lequel l'examen direct du foie et des voies biliaires a été pratiqué trois fois pendant la vie, au cours d'opérations chirurgicales, et a été complété par une minutieuse autopsie, montrant bien que l'hypertrophie hépatique et l'ictère ne sont pas secondaires et ne relèvent pas de la localisation dans le foie des lésions de xanthome, mais que l'ictère, qui était ici antécédent, est une des conditions nécessaires de la production de ce dernier.

Dans un cas de xanthome, en 1912, Legendre, Joltrain et

(1) Clément Petit. Notice sur l'Hépatisme des eczémateux et des psoriasiques. Paris, Maloine, 1908.

Lévy-Franckel indiquent une augmentation extraordinaire, dans le sérum, de lipoïdes, de graisse et de cholestérine.

Enfin, les recherches de Chauffard et de ses élèves, réunies d'abord dans la thèse de Dupont (1), puis complétées depuis par d'autres publications dont on trouvera mention dans l'article déjà cité de Chauffard, Laroche et Grigaut sur les dépôts locaux de cholestérine, ont montré que le xanthelasma est un dépôt de cholestérine dû à l'augmentation de la cholestérine circulante : simple infiltrat cutané avec une réaction macrophagique, puis sclérogène, plus ou moins intense, du stroma conjonctif (Coyon et Guy Laroche) (2). Ces auteurs attribuent ce dépôt de cholestérine à une diminution des fonctions oxydantes du foie vis-à-vis de la cholestérine, qui n'est plus transformée en acides biliaires. La fréquence de la lithiase chez ces malades serait peut-être due à la même insuffisance cellulaire hépatique, l'insuffisance cholaligénique, qui expliquerait à la fois la lithiase (Grigaut), et la lipémie des xanthomateux.

A propos de l'obésité, nous avons parlé des conceptions développées par Gougerot sur l'interprétation de l'eczéma et de l'obésité comme réactions de défense de l'organisme. Certains auto-intoxiqués, à mauvais fonctionnement hépatique, qui n'arrivent pas à éliminer leurs poisons, deviendraient obèses parce que la graisse fixe et neutralise les poisons, ou les brûleraient dans la peau (d'où chaleur et rougeur), en les éliminant par l'épiderme — sous forme de sécrétion de vésicules, flux eczémateux, desquamation, etc. — d'où balancement entre ces deux troubles de la nutrition.

Labbé et Marcorelles (3) ont récemment montré qu'il existe des œdèmes généralisés avec anasarque, identiques dans leur intensité aux œdèmes des brightiques, et s'accompagnant comme eux de rétention chlorurée, qui ne sont point conditionnés par une lésion des reins, mais pourraient être, pour quelques-uns d'entre eux, rattachés à une lésion des cellules hépatiques, rappelant les hépatites hydropigènes de Le Damany (4).

(1) Dupont. Xanthelasma et cholestérinémie. *Thèse Bordeaux*, 1916.
(2) Coyon et Guy-Laroche. Un cas de xanthome juvénile. *Annales de médecine*, t. II, n° 2, 15 août 1914.
(3) Labbé et Marcorelles. Les grands œdèmes chlorurémiques en dehors des néphrites. *B. S. méd. H.*, 1918.
(4) Le Damany. Les Hépatites hydropigènes. *Revue de médecine*, 10 juillet 1914.

De ces faits sont à rapprocher les cas de *maladie de Quinke* ou œdèmes locaux par manifestation *angio-neurotique*, et aussi les poussées d'*urticaire* dont on connaît depuis longtemps les relations avec l'insuffisance hépatique ; mais ici, nous cotoyons la question de l'*anaphylaxie alimentaire* et des rapports qu'elle peut avoir avec l'Hépatisme.

ASTHME — MIGRAINE
ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE

L'asthme et la migraine ont été fort souvent classés parmi les troubles susceptibles de relever de l'insuffisance hépatique, et l'on ne saurait être étonné de les voir signalés, dès le début, parmi les manifestations possibles de l'Hépatisme. Encore aujourd'hui, cette opinion est-elle fort répandue, et les stations thermales spécialisées pour le traitement des hépatiques reçoivent-elles, chaque année, bon nombre de ces cas.

L'Asthme et ses accointances hépatiques

Frantz Glénard n'a pas fait que reconnaître la parenté de certaines formes d'asthme avec les autres manifestations de l'Hépatisme, et en vérifier l'amélioration par un traitement dirigé contre le mauvais fonctionnement du foie ; il a eu l'occasion de constater la liaison directe existant parfois entre la pression sur tel lobe hépatique, le lobe gauche en particulier, et certains symptômes comme la toux, l'étouffement, l'oppression, la constriction de la gorge.

La toux hépatique est bien connue. Naunyn, par exemple, a particulièrement insisté sur ses caractères : toux sèche, parfois quinteuse, à périodicité quotinocturne, nécessitant, pour la guérir, d'associer à un traitement local substitutif (inhalations d'air iodé), un traitement hépatique (laxatifs).

Pour étudier la clinique de l'asthme, les observateurs les plus favorisés sont les médecins consultants des stations thermales spécia-

lisées, parce qu'ils ont un vaste champ d'étude pour une maladie qu'on ne rencontre pas d'ordinaire dans les hôpitaux. Moncorgé (1) (du Mont-Dore), dont l'autorité est grande en la matière, a longuement développé les rapports qui peuvent exister entre certains asthmes et l'insuffisance hépatique, et voici ses principales conclusions :

Le foie ne fait pas qu'intervenir, par son pouvoir antitoxique général, contre l'infection ou l'intoxication qui se trouve à la base de tout état asthmatique ; il peut encore jouer un rôle direct et comme local très important.

Chez de nombreux asthmatiques, on trouve le foie anormal à la palpation, la sensibilité du lobe gauche à la pression étant la forme la plus souvent rencontrée.

Ces malades sont des maigres à visage mat, avec hépatides, teint subictérique, sclérotique jaunâtre, striée de rouge ; plus rarement, ce sont des gros, des forts, à face couperosée; ils ont, règle générale, des antécédents hépatiques héréditaires, directs ou collatéraux, ou des antécédents personnels de même nature (jaunisse dans l'enfance ou la jeunesse, congestion du foie, hémorroïdes, cholélithiase surtout).

Il est classique d'observer l'association de la cholélithiase et de l'asthme. Parfois, la colique hépatique peut suivre de très près la crise d'asthme, et même « guérir » brusquement une crise d'asthme, comme si la maladie, se caractérisant et se localisant, cessait de se manifester par des réflexes périphériques.

Règle générale, les asthmatiques font, après leur cure du Mont-Dore, une « réaction post-thermale », sous forme d'un accès plus ou moins marqué, auquel peuvent se substituer des coliques hépatiques avec ou sans ictère, preuve évidente du rôle pathogénique du foie dans nombre de crises d'asthme.

Quelle explication peut-on en donner ?

Les expériences de Pawlow et Masson montrent que l'alimentation carnée peut déterminer de la dyspnée, quand les fonctions du foie ont été diminuées ou annihilées. Cette dyspnée peut être incoordonnée, mais elle peut être aussi systématisée, asthmoïde ou franchement asthmatique.

(1) R. Moncorgé. L'asthme. Etiologie. Pathogénie et traitement, 3e édition. Paris, Vigot, 1920.

On sait, d'après les expériences d'Arloing et Morel, que des excitations portées sur le foie, en particulier sur les voies biliaires et la vésicule, impressionnent les poumons par vaso-constriction des artérioles et des capillaires. Il s'agit, en l'espèce, d'un réflexe « hépato-pulmonaire ». Le foie se transforme en « zone asthmatogène », et un réflexe s'établit dans le domaine des pneumogastriques ou du sympathique, nerfs communs aux deux organes.

Si le rôle pathogénique du foie passe généralement inaperçu à côté du bruyant drame pulmonaire, c'est qu'une loi générale veut que les affections viscérales les plus légères, les plus bénignes soient justement celles qui provoquent les plus grands réflexes à distance.

L'influence pathogénique possible de l'insuffisance hépatique sur les crises d'asthme ne saurait être mise en doute.

Nous trouvons les mêmes conceptions développées dans le livre de Delthil (1). Après avoir rappelé que c'est Morgagni qui, en 1750, créa la doctrine de l'intoxication d'origine abdominale cause de l'asthme, cet auteur conclut que le foie, chez les asthmatiques, est toujours plus ou moins congestionné, hypertrophié, et très souvent douloureux au niveau de l'épigastre, où se trouve le lobe gauche ou lobe d'alarme, et que cela prouve la fatigue de cet organe et le ralentissement de ses fonctions. Et Delthil d'ajouter : « Cette constance dans les altérations hépatiques chez les asthmatiques confirme bien la théorie arthritique de la maladie ».

Hépatisme et Migraine

Les récentes recherches poursuivies, en collaboration avec Rémond (de Toulouse), par Rouzaud (de Vichy), ont jeté une trop vive clarté sur la pathogénie de la migraine, pour que nous ne suivions pas de près leur démonstration, basée sur les plus minutieux examens de laboratoire (2).

Ces auteurs se sont attachés à établir le bilan nutritif et à définir les caractéristiques humorales et circulatoires, chez 46 malades indiscutablement sujets à des migraines, c'est-à-dire présentant ce syn-

(1) Delthil. L'asthme. Etiologie. Pathogénie. Traitement. Son origine arthritique. Paris, Maloine, 1917.

(2) Rémond et Rouzaud. Sur la pathogénie de la migraine. *Bull. Acad. méd.*, séance du 28 déc. 1920. L'azotémie et l'hypercholestérinémie des migraineux. *Revue de médecine*, février 1921.

drome paroxystique, en général périodique, essentiellement caractérisé par une céphalée le plus souvent unilatérale, et par des nausées avec ou sans vomissements, s'accompagnant le plus souvent de troubles variés surtout sensoriels (phénomènes oculaires, vertiges, etc.).

Désirant établir quel était l'état fonctionnel des organes de ces migraineux dans les périodes intercalaires à leurs accès, les auteurs ont trouvé les résultats suivants : élévation notable du taux de la cholestérinémie, de la cholémie, élévation légère de la glycémie, augmentation de l'acide urique dans le plasma, troubles du métabolisme azoté (élévation de l'azotémie, mais abaissement de l'azoturie, diminution du coefficient uréo-sécrétoire à l'occasion surtout de la station debout prolongée, augmentation de l'azote résiduel et élévation du coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard), augmentation de la viscosité sanguine, et, au point de vue de la tension artérielle, type hyposphyxique de Martinet avec augmentation de la minima, diminution de la maxima et de la tension différentielle, variations brusques de la maxima en cas de faiblesse cardiaque.

De ces examens ressortent plusieurs conclusions :

La similitude de ces résultats avec ceux que nous avons signalés avec Rouzaud sur 24 cas d'entéroptose, explique la parenté de la migraine et des ptoses viscérales, et la fréquence de leur commune origine hépatique.

La présence de l'hypercholestérinémie fait comprendre les rapports de la migraine avec la lithiase biliaire, et celle de l'uricémie les rapports de ce même syndrome avec la goutte, les uns et les autres maintes fois signalés par les auteurs.

Il importe de souligner que, concurremment avec ces manifestations humorales d'insuffisance hépatique, les troubles urinaires traduisent une insuffisance de l'élimination rénale, en rapport sans doute avec la gêne mécanique apportée à la circulation locale par la mobilité du rein.

Au point de vue pathogénique, on peut conclure de tous ces examens et des travaux de nombreux autres auteurs, que la migraine doit être considérée comme un exutoire, le retentissement céphalique d'une autointoxication, dans laquelle le rein jouerait le rôle occasionnel, tandis que l'agent pathogénique et primordial ne serait généralement autre qu'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique.

L'explication serait donc toujours la même pour les différents syndromes auxquels se rapporte l'Hépatisme.

Une pathogénie uniforme ne pourrait certes pas être invoquée pour tous les cas. Chacun serait susceptible d'être produit de plusieurs façons particulières, mais l'origine hépatique interviendrait fréquemment, encore qu'elle soit parfois envisagée dans un sens contraire.

Anaphylaxie alimentaire

Les découvertes concernant l'*Anaphylaxie* (1) sont venues apporter sur la pathogénie de l'asthme, de la migraine, de l'urticaire, et même aussi des crises de goutte et des poussées d'eczéma, des notions nouvelles du plus haut intérêt.

Actuellement, à la suite des travaux de Richet, Langlois, Widal et Abrami, Billard, Pagniez et Valléry-Radot etc, ces syndromes sont considérés comme des troubles anaphylactiques, c'est-à-dire comme le résultat d'un choc, d'une rupture dans l'équilibre des humeurs de l'organisme, consécutif à la pénétration dans le sang d'une albumine hétérogène, venant détruire l'arrangement des colloïdes humoraux.

Je ne saurais présenter ici un exposé didactique de la question et renvoie le lecteur pour cela aux très nombreuses publications actuelles sur le sujet.

Il est certain qu'ainsi trouvent une explication satisfaisante bien des cas entourés jusqu'ici d'un profond mystère, et contre lesquels échouaient la plupart des entreprises thérapeutiques.

On comprend maintenant quel peut être le mécanisme d'action de ces protéines végétales (pollen de fleurs, farines, poussières pharmaceutiques, parfums naturels ou artificiels) ou animales (poils, plumes, crins et duvets des oreillers, matelas, édredons, cuirs, fourrures, squames d'animaux), à l'origine de manifestations comme le rhume des foins.

---

(1) L'Anaphylaxie. *Journal médical français*, décembre 1920. Castaigne, Billard, Heckel, Ségard (St-Honoré), Galup (Mont-Dore).

— Ségard. Où en est le traitement de l'asthme ? *Médecine pratique*, avril 1921.

— Widal, Abrami, Brissaud. Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique. *Presse médicale*, 5 mars 1921.

— Widal, Abrami, Valléry-Radot, Péhu. L'antianaphylaxie ; étude générale. Pathogénie. *Congrès de Strasbourg*, 3-5 oct. 1920.

La désensibilisation, soit spécifique (extraits de pollen, auto-vaccins) ou paraspécifique (stock-vaccins), soit par choc ou clasie (injections intra-veineuses de peptone) a ouvert une voie nouvelle à la thérapeutique.

* * *

Mais dès qu'on aborde la question de l'*anaphylaxie alimentaire* (1), les données deviennent beaucoup plus complexes.

Il est certes des cas à rapprocher des précédents, où l'organisme est sensibilisé anormalement pour telle ou telle substance chimique, pour tel ou tel aliment (blanc d'œuf, lait, viande, poisson, fromage, chocolat, amande, noix, pain), surtout si le sujet, dès son enfance, a toujours réagi instantanément sitôt l'ingestion, comme cela arrive dans certains cas. Ces faits étaient déjà connus sous le nom d'*idiosyncrasie.*

Mais à côté d'eux, on classe dans l'anaphylaxie alimentaire toute une série de cas dont les caractères sont moins nets, et qui se rapprochent étrangement des faits connus de tous sous le nom d'*intolérance alimentaire* ou médicamenteuse.

Quand une incapacité congénitale de digérer tel ou tel aliment existe chez un individu, on peut incriminer l'existence de complexes humoraux héréditaires ; mais lorsque cette intolérance se manifeste inopinément, chez un adulte, et pour un temps momentané, à la suite de tachyphagie, d'écarts de régime, ou de suralimentation, et qu'elle s'accompagne de troubles digestifs variés, on ne peut se défendre de regarder du côté des organes digestifs, et notamment du foie, lieu principal des mutations nutritives et de l'arrêt des albumines hétérogènes.

Quand on constate que l'injection sous-cutanée d'albumines hétérogènes détermine un choc anaphylactique que ne produit pas l'ingestion par les voies digestives de ces mêmes substances, on pense aussitôt que, dans ce dernier cas, le foie, après l'estomac et l'intestin, a dû constituer une barrière défensive à la pénétration des agents toxiques dans le torrent circulatoire.

---

(1) Laroche, Richet fils, St Girons. L'anaphylaxie alimentaire. Paris, Baillière, 1920.
— Henry Bith. Anaphylaxie alimentaire. *Bull. gén. Thérapeutique*, décembre 1920.

Si, par injection dans la veine cave ou par l'établissement d'une fistule d'Eck, on fait passer directement dans la veine cave le sang de la digestion, on produit une crise hémoclasique analogue à celle que provoquerait une injection déchaînante chez un animal sensibilisé, analogue aussi à celle qui survient, après un repas ordinaire ou même une ingestion de 200 gr. de lait, chez un sujet atteint d'insuffisance hépatique.

Dire que le choc hémoclasique (avec ses caractéristiques de diminution du nombre des leucocytes, inversion de la formule, abaissement de la pression artérielle, augmentation de la coagulabilité du sang et abaissement de l'indice de réfractométrie du sérum), sert à reconnaître l'existence de l'anaphylaxie, c'est ne pas tenir assez compte des belles recherches de Widal et de ses élèves sur l'hémoclasie digestive, où les mêmes réactions sont indiquées comme traduisant l'existence d'un mauvais fonctionnement du foie.

Il est reconnu, dans ces derniers travaux, qu'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique peut déterminer, après ingestion, le même choc humoral caractéristique de l'anaphylaxie, et qui permet d'attribuer à cette dernière les crises d'asthme, de migraine, d'urticaire qui en sont toujours accompagnées.

A l'état normal, pendant la digestion d'un repas d'albumines, des substances protéiques incomplètement désintégrées traversent la muqueuse intestinale et pénètrent dans la veine porte. Le foie que parcourt le sang porte, exerce sur certaines au moins de ces substances une action d'arrêt. Il s'oppose à leur pénétration dans la circution générale, où, par suite de leur hétérogénéité, elles provoqueraient infailliblement l'apparition d'une crise hémoclasique. C'est cette fonction spéciale du foie, ignorée jusqu'alors, et à laquelle Widal a donné le nom de *fonction protéopexique*, que permet d'explorer l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Et il s'agit des mêmes phénomènes que dans l'anaphylaxie, puisqu'il suffit de faire absorber une très petite quantité de peptone, un certain temps avant l'ingestion de lait, pour mettre un hépatique à l'abri du choc hémoclasique, comme pour conjurer l'apparition de certains cas d'urticaire ou de migraine.

L'ingestion de peptone a créé une immunité temporaire dans un cas comme dans l'autre.

Tout ceci prouve que les cadres de l'anaphylaxie alimentaire ne sont pas absolument étanches et qu'en tout cas, il existe, entre certains phénomènes d'anaphylaxie et l'insuffisance de fonctionnement du foie, des rapports très intimes.

Déjà la simple énumération des troubles légers provoqués par l'anaphylaxie alimentaire, ne faisait-elle pas penser que le fonctionnement du foie pouvait intervenir ? L'urticaire digestive, l'eczéma, l'algidité, le prurit sont des manifestations hépatiques fréquentes, et le traitement alcalin de Vichy, dont on connait la spécialisation hépatique, a sur eux une influence remarquable.

Puis l'action prédisposante de la suralimentation, de la grossesse, la longueur de la phase préparante, les cas d'anaphylaxie tardive, à rechute, ne rappellent-ils pas tout ce que nous connaissons de l'histoire clinique des troubles de fonctionnement du foie ? Aussi ne faut-il pas s'étonner que des recherches aient été faites dans ce sens (Lesné et Dreyfus, Lafforgue).

Barbier et Cléret n'ont-ils pas fait ressortir récemment l'importance des lésions hépatiques chez les nourrissons anaphylactisés au lait de vache, et admis que les lésions hépatiques intenses qu'ils constataient sur les coupes étaient à l'origine des troubles alimentaires observés ?

Beaucoup de cas d'anaphylaxie alimentaire ne sont possibles que parce que le foie est inférieur à sa tâche qui est d'arrêter au passage les albumines hétérogènes de la digestion.

* * *

Pour en revenir à l'asthme et à la migraine, le mieux est actuellement de conclure avec Ségard que ces syndromes ne doivent plus être considérés comme des maladies essentielles, et non plus comme forcément des manifestations anaphylactiques.

Il est des asthmes tributaires de l'anaphylaxie, il en est d'autres où le choc anaphylactique n'intervient que pour une part minime. Ce sont ceux où l'on peut trouver un point de départ organique, aérophagie, insuffisance pylorique, appendicite, troubles endocrines, insuffisance hépatique, etc. — A cette liste pourraient être ajoutées différentes maladies de la nutrition, si nous étions sûrs que ces maladies elles-mêmes ne puissent pas être également des conséquences

d'insuffisance hépatique : certaines de leurs manifestations n'ont-elles pas aussi été attribuées à des phénomènes d'anaphylaxie comme l'eczéma, l'accès de goutte ?

C'est en considérant cette parenté anaphylactique entre les multiples maladies de l'arthritisme que Galup avait développé naguère la notion de l'arthritisme diathèse d'anaphylaxie : je proposerais volontiers d'adopter cette formule en la complétant de la façon suivante (1) :

Arthritisme = diathèse d'anaphylaxie par insuffisance hépatique.

En somme dans de pareils cas, le foie, inférieur à sa tâche, laisserait passer dans la circulation générale des albumines hétérogènes qui ne tarderaient pas à y amener un bouleversement de l'équilibre colloïdal des humeurs, d'où danger d'irritation pour tel point particulier de l'organisme qui se sera trouvé sensibilisé au préalable (asthme s'il y a une épine pulmonaire ou bulbaire), urticaire, migraine..... suivant les cas.

Une semblable interprétation peut conduire à une thérapeutique raisonnée.

Il conviendra de veiller à chacun des échelons qui arrivent à constituer ce phénomène morbide, et de porter les efforts à la fois sur l'alimentation, l'irritabilité vaguo-sympathique, l'équilibre humoral, et les épines périphériques, sans oublier le fonctionnement du foie.

L'alimentation sera étudiée dans chaque cas, et l'on devra même, s'il y a lieu, recourir à la peptonothérapie ou à l'ingestion de quelqu'autre substance, ce qui importe n'étant pas la nature des agents utilisés mais les modifications qu'ils impriment à l'équilibre colloïdal.

L'irritabilité vaguo-sympathique demandera l'utilisation suivant les cas de belladone, d'atropine, d'adrénaline, d'extrait hypophysaire, etc.

Les eaux minérales alcalines auront une action favorable sur l'état d'équilibre humoral, en s'opposant à la floculation du choc colloïdal par modification de la viscosité sanguine comme Arloing et Vauthey (2) l'on montré récemment.

L'épine organique, pulmonaire, céphalique, etc., sera traitée en

(1) R. Glénard. L'anaphylaxie par insuffisance hépatique et sa cure thermale. *Annales. Soc. Hydrologie*, 7 février 1921 et *Presse thermale.*

(2) Arloing et Vauthey. Antianaphylaxie expérimentale par des solutions salines. Action des eaux de Vichy. *Congrès de Strasbourg*, 3 à 5 oct. 1921.

conséquence selon ce que l'examen montrera, et des stations thermales comme le Mont-Dore, St-Honoré, pour l'asthme, auront une action très favorable.

Enfin pour rendre au foie ses qualités fonctionnelles normales, toute une thérapeutique devra être entreprise sur laquelle nous reviendrons en étudiant le traitement de l'Hépatisme.

Tout au moins ne sont-ce là que des propos méritant d'être émis avec les plus grandes réserves, car « dans ce domaine à peine défriché « de l'anaphylaxie, où tout a été dès l'origine inattendu, où la vérité « n'apparaît jamais que par fragments et où les faits observés n'ap- « portent pas encore de solution complète, l'heure n'est pas aux inter- « prétations systématiques ». (WIDAL).

AFFECTIONS DES REINS, DE LA RATE ET DU PANCRÉAS

Au point où nous en sommes de l'étude des rapports qui peuvent unir les grands syndromes pathologiques à un mauvais fonctionnement du foie, et malgré des développements déjà bien étendus, nous sommes loin d'avoir passé en revue tout le domaine que nous nous étions proposés de parcourir. A vrai dire plusieurs longs chapitres seraient encore nécessaires, mais sans parler de la manière très complète dont il ont été traités ailleurs, leur exposé complet n'ajouterait pas ici un grand élément de conviction à tous ceux qui précèdent.

Je me bornerai donc, pour terminer, à quelques considérations sommaires sur le retentissement qu'un fonctionnement défectueux de la cellule hépatique peut avoir sur les reins, la rate et le pancréas.

Reins. — GILBERT et VILLARET (1) ont longuement insisté sur la répercussion que peuvent avoir les troubles hépatiques sur le régime du *débit urinaire* (opsiurie), l'hypertension portale (et l'on sait qu'il en existe souvent en dehors des cirrhoses) pouvant entraîner un ralentissement de circulation et une diminution de tension artérielles, causes de modifications pour l'élimination rénale.

(1) Maurice VILLARET. Etude clinique du syndrome d'hypertension portale in *Maladies du foie et leur traitement.* Paris, Baillière, 1910.

Chauffard a signalé l'inhibition exercée sur le fonctionnement du rein par les affections hépatiques. Doumenjou (1) avait en 1897 décrit le « Rein hépatique ».

Notamment en ce qui concerne certaines *albuminuries* légères, orthostatiques ou non, il est souvent possible d'incriminer le foie, du fait qu'il manifeste une fonction uréopoiétique et antitoxique insuffisante. En laissant pénétrer dans le torrent circulaire des albumines hétérogènes non complètement transformées, par exemple, il se fait la cause indirecte d'irritations rénales, dont l'albuminurie dite dyspeptique ou hépatique constitue la manifestation la plus apparente, comme Castaigne et Chiray l'ont bien montré (*Journal médical français*).

Le résultat est le même s'il y a pénétration de toxines emmagasinées dans l'estomac ou l'intestin et résorbées à leur surface, et que le foie ne suffise point à neutraliser ou fixer ces poisons et à les empêcher d'entrer dans la circulation générale.

Tout récemment, Gilbert, Chabrol et Bénard (2) ont montré que la présence d'hyperazotémie pouvait provenir d'une uréogénie exagérée suite de processus hémolytique, mais un trouble de la cellule hépatique arriverait au même résultat, par hyperfonctionnement, tout en amenant le plus souvent le phénomène inverse qui provoque l'hypoazoturie.

Pour mémoire on peut signaler des cas d'hématurie relevant principalement d'une dyscrasie hémorragique liée à l'altération du foie.

Enfin et dans un autre ordre d'idée, il convient de mentionner que fréquemment un trouble hépatique se trouve à l'origine de la *néphroptose*, comme nous avons vu que cela existe pour nombre de cas de ptoses viscérales.

Rate. — Les altérations de la rate dépendent souvent d'un mauvais fonctionnement du foie. En 1899, F. Glénard concluait d'un long article sur la palpation de la rate, où il montrait l'analogie des modifications physiques et des caractères anormaux de mobilité de cet organe avec les signes correspondants hépatiques :

(1) Doumenjou. Le rein hépatique. *Thèse Lyon*, 1897.
(2) Gilbert, Chabrol et Bénard. L'azotémie dans les ictères par hyperhémolyse. *Paris médical*, 8 mai 1920.

« Les anomalies objectives de la rate (splénomégalie, splénomégalie « ptosée, splénoptose) sont en général calquées sur celles du foie ; « elles reconnaissent la même étiologie. La rate n'est jamais malade « sans que le foie le soit également. C'est la maladie du foie qui en- « traîne celle de la rate. Les anomalies objectives de la rate sont « symptomatiques de l'Hépatisme ».

Gilbert et Lereboullet, au XI[e] Congrès de médecine en 1910, ont apporté une importante contribution à l'étude des rapports du foie et de la rate à l'état pathologique, dans laquelle ils démontrent combien fréquemment la rate est touchée au cours des affections du foie. Longtemps considérée comme une annexe du foie, une sorte de foie gauche, la rate est souvent altérée du fait des lésions du foie, même si celles-ci sont peu marquées.

L'action du foie sur la rate peut s'expliquer de différentes façons : — *par action vasculaire*, le foie faisant obstacle au libre retour du sang porte à la circulation générale, et provoquant de la congestion splénique à laquelle arrive à faire suite de la sclérose hypertrophique— par *action cholémique*, la cholémie ayant un pouvoir excitant et trophique sur la rate — par *l'anémie* qu'entraînent les affections du foie et qui suscite la réaction myéloïde de la rate — enfin par *voie d'infection* se propageant à la rate.

Le foie commande à la circulation portale et notamment à la circulation splénique, comme le cœur à la circulation hépatique. Aussi est-ce au foie qu'il faut, réserve faite d'un petit nombre de cas, chercher la cause de la plupart des soi-disant splénomégalies primitives, la grande majorité étant sous la dépendance d'une affection hépatique.

Normalement, le territoire splénique constitue une chambre de sûreté pour le foie. Quand, au cours de la digestion, le sang arrive au foie en trop grande abondance, l'excès de la veine fluide reflue vers la rate et s'y emmagasine (P. Emile Weil).

C'est la *congestion passive* qui certainement joue le rôle principal, comme le prouve l'association de la splénomégalie avec d'autres symptômes relevant de l'hypertension portale (hématémèses, hémorroïdes, etc) ; la diminution rapide de la rate n'a-t-elle pas lieu après les hémorragies gastro-intestinales, etc ?

Ces considérations ne sont pas pour prouver que la rate ne joue pas parfois un rôle important dans le déterminisme des altérations hépa-

tiques (Lamare) (1), elles cherchent seulement à faire ressortir que bien des troubles pathologiques de la rate peuvent provenir d'un mauvais fonctionnement du foie.

Pancréas. — La fréquence des pancréatites au cours des altérations du foie est actuellement hors de doute et Chabrol (2) leur a consacré en 1910 une thèse fort documentée. L'hypertension portale entraînerait, de la part du pancréas, une hyperplasie conjonctive et cellulaire, et le foie pourrait aussi léser le pancréas par ses produits toxiques de résorption.

Mais là encore l'inverse peut se produire, le pancréas réagissant à son tour sur le parenchyme hépatique dégénéré. Plus souvent foie et pancréas associent leurs troubles morbides dans une intrication qui réalise ces syndromes hépato-pancréatiques sur lesquels M. Carnot a bien insisté.

IV. Conclusions

Classification nosologique

La longue étude que nous venons de faire montre bien que le mauvais fonctionnement du foie peut donner naissance à une foule d'états morbides, paraissant à première vue ressortir aux appareils les plus variés avec la pathologie desquels ils sont toujours décrits, mais qu'il conviendrait, en bonne justice, de savoir rapporter à leur véritable et commune origine. (Voir tableau ci-dessous).

L'établissement d'une bonne classification nosologique, ne constitue pas une vaine recherche, mais le but que nous devons poursuivre avec le plus de soin, car seul il est susceptible de nous conduire à une thérapeutique efficace.

Voici un diabétique qui évolue vers la cirrhose éthylique ; il a eu

(1) Ch. Lamare. Rapports pathologiques du foie et de la rate. Paris, janv. 1909.

(2) Etienne Chabrol. Les pancréatites dans les altérations du foie. Paris, Steinheil, 1910.

successivement, dans son existence, de la gastrite entre vingt et trente ans, de l'obésité, de la congestion du foie. Ces diverses maladies doivent-elles être considérées comme des poussées morbides autonomes sans rapport entre elles, ou ne constituent-elles pas, plutôt, les phases d'évolution d'une même maladie chronique du foie, prenant son origine dans les excès alcooliques de la vingtième année ?

Syndromes pathologiques susceptibles d'être provoqués par un trouble fonctionnel du foie

Troubles fonctionnels	*Syndromes pathologiques correspondants*
Fonctions uréopoïétique protéopexique	Troubles dyspeptiques liés au choc hémoclasique Modifications du métabolisme azoté. Acidose.
Fonction glycogénique.	Glycémie, glycosurie alimentaire, diabète.
— adipopexique.	Obésité, maigreur.
— cholestérinique	Lithiase biliaire, xanthelasma, modifications de la pression artérielle.
— uricolytique . .	Rhumatisme, goutte, lithiase urique.
— antitoxique . .	Toxémie hépatique pouvant entraîner de multiples complications : vomissements incoercibles, troubles intestinaux, asthme, migraines, neurasthénie, éclampsie, polynévrites, urticaire, eczéma, albuminurie, précirrhose.
— régulatrice de la tension portale	Hypertension portale, érosions, hémorroïdes. Hypotension portale, ptoses viscérales.
— fibrinogénique.	Troubles de la coagulabilité, suffusions hémorragiques.
— martiale	Anémie.
— thermique . . .	Hypothermie.
— biliaire.	Cholémie, depuis la cholémie acholurique jusqu'à l'ictère franc et l'ictère grave. Retentissement intestinal et pancréatique, entérite muco-membraneuse, diarrhée prandiale.

Seule cette interprétation explique que l'on puisse voir se succéder ou alterner, chez un même individu et dans sa descendance, telles névropathies, dyspepsies, maladies de la nutrition, dans lesquelles les caractères et l'existence de modifications d'aspect physique du foie témoignent d'un trouble fonctionnel prémonitoire de ce dernier organe.

Ne voit-on pas parfois deux maladies, en apparence opposées, *coïncider* chez le même individu ? Où classer ce dyspeptique qui fait en même temps de la lithiase biliaire ? A-t-il deux maladies différentes et sans rapport entre elles ? et ce migraineux qui fait de la neurasthénie, et ce diabétique qui fait de la cirrhose ? quelle étiquette donnerons-nous à la maladie ? Sera-ce chaque fois celle du syndrome apparent, sans mention d'une liaison avec les précédents ou les suivants de la même origine, ou bien ne vaudra-t-il pas mieux considérer ces malades comme atteints d'*Hépatisme constitutionnel* comme le voudrait une bonne classification hiérarchique basée sur la subordination des caractères ?

Le foie a des fonctions multiples qui toutes peuvent être troublées séparément. A l'altération de chacune d'elles pourra correspondre un syndrome pathologique différent, et ces manifestations morbides variées proviendront d'un point de départ commun, c'est-à-dire d'une modification de travail de la cellule hépatique, où se trouve leur lien réel de parenté.

Ne sera-t-il pas dès lors plus logique de les grouper, dans la description, autour de leur origine hépatique, au lieu de les considérer, selon les classiques, comme autant de maladies autonomes et indépendantes les unes des autres ?

En appliquant à tous ces syndromes variés, une *thérapeutique* en quelque sorte *univoque*, visant à rénover la cellule hépatique, et à la protéger contre de nouvelles atteintes, on obtiendra des résultats remarquables, parce que, le fonctionnement du foie s'améliorant, les troubles amenés par son altération, s'amenderont d'autant.

On comprend d'autre part, qu'il puisse exister, et l'ancienne nomenclature médicale n'en tenait aucun compte, des cas où le fonctionnement du foie soit, en totalité ou en partie, légèrement troublé, sans que la symptomatologie puisse faire conclure à l'existence d'une maladie réelle telle qu'on les conçoit encore d'ordinaire. Ces états d'in-

suffisance hépatique latente (*Hépatisme latent*) n'en seront cependant pas moins importants à connaître, car ils donneront de précieuses indications pour appliquer la meilleure thérapeutique préventive.

Ce sont les marques de ce fonctionnement insuffisant du foie que l'on trouvera *dans l'intervalle des poussées morbides aiguës*, comme révélant l'existence d'un point faible du côté de cet organe (petits signes de l'Hépatisme), et qui donneront les meilleures indications sur le tempérament du malade et les affections auxquelles il peut être exposé dans l'avenir (diathèse hépatique).

Si, en dépit de ce qui précède, la théorie hépatique des maladies de la nutrition n'est pas vraie, l'expérience apprend qu'il faut traiter malades et prédisposés comme si la théorie était vraie, car c'est ainsi qu'on leur rend le plus de services.

Si la théorie de l'hépatisme n'est pas vraie, s'il n'est pas vrai que la série des maladies qui se succèdent chez le diathésique soit la série des étapes d'un processus hépatique engendré par les causes communes des maladies du foie ; s'il n'est pas vrai que l'insuffisance constante des oxydations, que la dyscrasie acide persistante soient une conséquence de l'insuffisance hépatique, alors il faudra admettre une doctrine nouvelle en pathologie.

Il faudra admettre que deux processus morbides, absolument indépendants l'un de l'autre, d'un côté le processus hépatique, de l'autre le processus humoral (arthritique, herpétique ou bradytrophique) peuvent évoluer chez un même sujet, durant le cours de son existence, en restant totalement étrangers l'un à l'autre. Bien plus, il faudra admettre que l'un de ces processus, le processus hépatique, alors même qu'il se traduit par les signes objectifs les plus grossiers et affecte un des organes les plus indispensables à la vie chez l'homme, c'est-à-dire le foie, peut ne déterminer aucun trouble physiologique, ne se trahir par aucun symptôme !

Pendant ce temps, au contraire, l'autre processus, le seul incriminé, celui qui accapare à lui seul, et à l'exclusion rigoureuse du foie, toute la scène morbide, ce prétendu processus humoral ou nerveux dont on ne connaît ni la cause, ni le substratum, ni le traitement, donne à l'observateur la comédie suivante : il simule, jusque dans ses moindres détails, le rôle et les attributions d'un processus hépatique, il revêt le masque de l'un des tempéraments bilieux ou hépa-

to-rénal propres à une affection du foie, il peut commencer et finir, par une vraie maladie du foie, et, enfin, il rentre dans le silence dès qu'on le combat par l'hygiène et le traitement des maladies proprement dites du foie ! (Frantz Glénard, *Monde médical*, 1913).

De toute cette paraphrase de l'Hépatisme ressort la conclusion que nous devons apprendre à reconnaître les signes fondamentaux de cette maladie chronique fonctionnelle du foie, lorsqu'elle existe, puis à en dégager l'étiologie pour en établir le traitement.

C'est l'étude qui nous retiendra quand nous aurons vu, dans un tableau d'ensemble, l'état de l'opinion médicale actuelle vis-à-vis de la doctrine émise il y a trente ans par Frantz Glénard.

CHAPITRE VII

L'Hépatisme en 1922

Il pouvait, à première vue, paraître dangereux de présenter une nouvelle fois, au grand jour de la critique, une doctrine déjà vieille de trente ans et sur un sujet médical si constamment fouillé.

Combien l'écueil eût été sans appel pour nombre de théories, qui connurent pourtant une fortune immédiate plus rapide que celle de l'Hépatisme en son temps ! Nous en voyons naître chaque jour et le lendemain les efface.

C'est au sujet de ces hypothèses que Pasteur écrit : « La science « progresse en se détruisant tous les vingt-cinq ans », et que Poincaré, dans son ouvrage « La Science et l'Hypothèse », a montré comment la destinée des théories est d'être éphémères ou fausses.

Or, aucune notion n'est actuellement plus à l'ordre du jour que celle du grand rôle joué par le foie dans nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition.

Le professeur Widal n'a-t-il pas récemment donné, aux idées représentées par l'Hépatisme, l'appoint de son autorité, en introduisant ce propre terme dans le titre de sa première communication à l'Académie des sciences sur l'Hémoclasie digestive (*L'Hémoclasie digestive* et l'*Hépatisme latent*, 26 juillet 1921).

Quel chemin parcouru de 1890 à 1922 !

Lorsque Frantz Glénard fit ses premières publications, le foie était encore, malgré les expériences physiologiques de Claude Bernard et les études cliniques de Poncelet et de Murchinson, resté sous le discrédit dans lequel l'avait fait tomber, trois siècles avant, la découverte du canal thoracique et de la citerne de Pecquet. Son importance pathogénique était très généralement insoupçonnée.

D'abord accueillie avec scepticisme, puis bientôt vivement combattue, la doctrine de l'Hépatisme a bénéficié, dans ces dernières années, de l'appui de nombreuses découvertes de laboratoire, qui font qu'elle se trouve à peu de chose près correspondre à l'opinion de ce moment.

C'est que, loin d'être une simple vue de l'esprit, elle était étayée sur les fondations extrêmement solides de l'examen clinique et de la palpation du foie, qui, pour être différentes de celles que donnent les examens de laboratoire, n'en ont pas moins une valeur pratique de premier ordre.

Avant d'amener une doctrine à maturité, le temps est un élément nécessaire, et la prospérité d'une théorie, quelque vraie soit-elle, n'est pas seulement fonction du temps, mais encore fonction du milieu, c'est-à-dire des idées régnantes.

*
* *

La diffusion de l'Hépatisme progressait lentement lorsqu'en 1900, MM. Gilbert et Lereboullet, épousant la plupart de ses principes sur l'importance du rôle du foie dans la pathologie générale, posèrent les bases de la *diathèse biliaire* et de la *cholémie familiale.*

Pour ces auteurs, il existait, dans certains cas, une prédisposition à l'infection biliaire chronique (diathèse biliaire), due à une modification vitale héréditaire des *cellules des canaux biliaires*, rendant ceux-ci plus particulièrement aptes à faire de l'infection ascendante d'origine duodénale.

Cette prédisposition familiale (famille biliaire), exposait les sujets qui en étaient atteints à toutes les infections des voies biliaires ainsi apparentées, depuis l'ictère simple acholurique (cholémie familiale), jusqu'à la lithiase et à la cirrhose biliaire. La cellule hépatique restait indemne et comme étrangère à cette affection chronique de ses canaux excréteurs.

— Frantz Glénard fut seul à s'élever contre cette conception dont la vogue fut très grande.

La doctrine de la diathèse biliaire, tout en se rapprochant très intimement, par certains côtés, de celle de l'Hépatisme, s'en séparait par un point capital, celui de l'élément anatomique du foie dans lequel était placé le principe morbide hépatique de la diathèse. Au lieu que, *dans la doctrine hépatique*, cet élément était la *cellule noble du foie*, l'autre doctrine le plaçait dans la cellule des canaux biliaires.

Pour la première, les ictères étaient considérés comme un trouble de sécrétion de la cellule hépatique ; pour la seconde, ils étaient dus à un trouble de l'excrétion, agissant par obstacle au libre cours de la bile.

La diathèse biliaire éloignait tout rapport entre les modifications de la fonction biliaire du foie et l'insuffisance des autres fonctions de cet organe, entre la cholémie, par exemple, et l'uricémie, pourtant si rapprochées en clinique. Ne valait-il pas mieux, disait Glénard, conserver les termes dont il s'était servi : Hépatisme cholémique, Hépatisme uricémique, pour désigner les deux groupements principaux des troubles de la cellule hépatique, tout en tenant compte de leur parenté réciproque ?

Il faut croire que les idées soutenues par la doctrine de l'Hépatisme étaient encore bien originales à cette époque, puisqu'elles furent momentanément éclipsées par celles de la cholémie familiale.

Mais deux communications importantes vinrent coup sur coup, en 1912, apporter de nouveaux éléments d'appréciation très en faveur de la doctrine de l'Hépatisme.

Widal, Abrami, Brulé, Lemierre, en établissant l'existence de la dissociation des ictères, montrèrent d'emblée que seul un trouble fonctionnel de la cellule hépatique pouvait rendre compte d'un semblable phénomène sécrétoire, comme seul un trouble fonctionnel de l'épithélium rénal était capable d'expliquer la dissociation des excrétions uréique et chlorurée.

Abrami et Gautier, en trouvant, au cours d'un ictère typhique, l'intégrité absolue des voies biliaires, en même temps que des lésions étendues et profondes de la cellule hépatique, et l'infection sanguine préalable, substituèrent la notion des ictères d'origine descendante à celle de l'infection toujours ascendante des voies biliaires.

L'ensemble de ces arguments était si en faveur de l'Hépatisme que Siredey pouvait écrire, dans son compte rendu de fin d'année (1912), de la Société médicale des Hôpitaux de Paris :

« Aussi, Glénard est-il fondé à dire que l'Hépatisme renaît. « Longtemps battue en brèche par le professeur Gilbert et par ses « élèves, qui invoquaient l'influence exclusive des troubles de l'excré- « tion biliaire, la théorie de l'insuffisance fonctionnelle, héréditaire « ou acquise, de la cellule hépatique, qu'a toujours soutenue Glé- « nard, trouve sa confirmation dans les très intéressantes recherches « de Lemierre et Abrami ».

Depuis lors, les découvertes de laboratoire sur la glycémie, l'uricémie, la cholestérinémie, les bilirubinémies latentes, l'hémoclasie digestive n'ont fait que montrer, sans cesse davantage, l'importance du rôle pathogénique joué par le foie dans nombre de maladies de la nutrition, où son intervention était, avant l'Hépatisme, presque entièrement insoupçonnée.

Une revue très rapide des travaux contemporains sur l'intervention du foie dans quelques grands syndromes pathologiques nous renseignera sur ce point.

— La possibilité d'un *diabète* d'origine hépatique est admise par tous et les récentes études ont montré que tous les intermédiaires, entre la simple glycosurie alimentaire et les plus fortes glycémies, pouvaient provenir uniquement de différences de degrés dans l'altération fonctionnelle de la cellule hépatique.

Une des plus heureuses conséquences de la doctrine de l'Hépatisme fut la découverte du diabète hépatique d'origine alcoolique (1890), qui entraîna la cessation du traitement de cette maladie par l'alcool, tel qu'il était couramment réalisé à cette époque.

Le succès des cures de jeûne et de la suppression des aliments gras est loin d'aller contre l'idée d'une intervention pathogénique du foie dans le diabète, puisque ce régime est exactement celui qu'on appliquerait si l'on voulait mettre la cellule hépatique au repos.

Tout le monde est d'accord, enfin, pour voir dans l'acidose, cette importante complication du diabète, un trouble marqué d'insuffisance hépatique.

— Chauffard, en faisant ressortir que le foie est chargé de désintégrer l'acide urique, a, en même temps, démontré le rôle joué par

cet organe dans la pathogénie de la *goutte* et expliqué les liens de parenté qui unissent cette dernière aux autres maladies de l'Hépatisme. Le *rhumatisme* et la *lithiase urique* sont justiciables du même raisonnement.

— L'*obésité* peut être produite par des causes multiples, mais nombre de cas proviennent d'une mauvaise assimilation hépatique des graisses, montrant une fois de plus l'importance du « temps hépatique » de la digestion. Il en est de même de la *maigreur*, qui peut venir d'une insuffisance biliaire, privant la sécrétion pancréatique de la stimulation qui lui est indispensable pour la digestion des graisses.

— Depuis les travaux de CHAUFFARD sur la cholestérinémie, les théories infectieuses de la *lithiase biliaire* ont perdu beaucoup de terrain au profit des théories fonctionnelles hépatiques. On sait l'importance du foie dans le cycle de la cholestérine, puisque c'est la cellule hépatique qui, d'après GRIGAUT, veille à son élimination biliaire sous forme d'acide cholalique.

— Ce que nous avons vu. plus haut, des *ictères*, reprend ici toute sa valeur, touchant la possibilité de leur origine dans un trouble de fonctionnement de la cellule hépatique. La notion des ictères hémolytiques n'a que peu déplacé la question, de nombreux auteurs ayant montré qu'entre l'ictère franc avec résistance globulaire augmentée et l'ictère acholurique splénomégalique avec hyperhémolyse, tous les degrés existent, les cas les plus fréquents réalisant l'aspect d'ictères mixtes, à la genèse desquels la cellule hépatique ne serait point étrangère.

— Ce n'est plus qu'une banalité de rappeler combien souvent *dyspepsies* et *entérites* sont la manifestation d'un trouble fonctionnel du foie.

Fréquemment, la pression sur le lobe gauche du foie réveille une douleur que seul son siège épigastrique faisait attribuer à l'estomac, de même pour la nausée réveillée parfois par l'application du procédé du pouce. Les récentes recherches de WIDAL sur l'hémoclasie digestive ont prouvé, que nombre de troubles fonctionnels qui suivent les repas doivent être attribués directement à l'insuffisance hépatique.

L'influence de la bile sur le fonctionnement de l'intestin est à l'origine de bien des entérites. Quant aux *ptoses viscérales*, de récentes

recherches, faites avec ROUZAUD, nous ont permis d'établir que non seulement le foie est toujours touché dans les ptoses, mais que son altération peut provoquer, elle-même, de toute pièce, ce syndrome si particulier et si fréquent.

— Le mauvais fonctionnement du foie a, sur le *système nerveux*, une répercussion connue de la plus haute antiquité, et popularisée par des termes entrés dans le langage courant (hypocondriaques, bilieux).

Des recherches très récentes sur la maladie de WILSON (dégénérescence hépato-lenticulaire), ont poussé certains auteurs à admettre l'existence d'hormones sécrétées par le foie, et sans lesquelles le mécanisme cérébral se trouverait profondément troublé.

— Certaines *maladies de la peau*, comme l'eczéma, l'urticaire, le xanthelasma, certains accès d'*asthme*, des *migraines*, des phénomènes dits d'*anaphylaxie alimentaire*, quelques *albuminuries*, des maladies de la *rate*, du *pancréas* ressortissent parfois aussi à des troubles fonctionnels hépatiques.

Tout cet ensemble montre bien, qu'en voyant se succéder ou alterner quelques-uns de ces différents syndromes chez un malade atteint par ailleurs de malformations physiques du foie, ou de troubles chimiques de son insuffisance, on ne fait pas une hypothèse dénuée de fondement lorsqu'on pense qu'il s'agit d'autant de syndromes secondaires à un trouble profond de fonctionnement de la cellule hépatique.

La littérature médicale actuelle confirme donc en tous points les idées soutenues, il y a trente ans, par Frantz GLÉNARD, en dépit de la tendance contraire à ce moment.

Il eût été impossible, à l'époque, de dresser cette façon de bilan scientifique du retentissement hépatique sur les différents appareils, tandis qu'aujourd'hui, à la lumière des importantes recherches de laboratoire faites dans ces dernières années, il semble que cette tentative soit parfaitement naturelle.

* * *

La doctrine de l'Hépatisme ne faisait pas que montrer le lien hépatique unissant, dans une même famille morbide, un grand nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition, elle ouvrait le cycle

d'une nouvelle manière de concevoir la pathologie ; elle instaurait la notion des **maladies fonctionnelles** et du penser physiologique si brillamment développée par Widal à propos de la pathologie rénale, et qu'on pourrait étendre aux autres appareils, comme, par exemple, au système nerveux.

Dès les premières publications, l'Hépatisme fut décrit comme une maladie chronique fonctionnelle. « Je propose le terme d'Hépatisme « pour exprimer la parenté des maladies de l'arthritisme par un « *trouble fonctionnel du foie* ». (Frantz Glénard, 1890).

L'Hépatisme ne s'est jamais appuyé sur des lésions histologiques de la cellule hépatique ; lorsque celles-ci surviennent, nous sommes déjà dans une de ses complications. Trouve-t-on le foie tuméfié, déformé ou ptosé, à la palpation par le procédé du pouce, c'est la marque d'une phase aiguë de la diathèse, ou le reliquat laissé derrière elle par une poussée antécédente.

Or, la notion de maladie fonctionnelle a fait, depuis lors, un grand pas.

On se préoccupe moins qu'autrefois, et que surtout après les découvertes retentissantes de Laennec, de trouver constamment le substratum des syndromes observés, dans la lésion anatomo-pathologique de quelque tissu de l'organisme. On pense moins organiquement et davantage physiologiquement, considérant que de grands troubles de fonctionnement des organes peuvent exister sans que la platine du microscope puisse rien démontrer d'anormal.

Chacun sait maintenant que l'éclosion des maladies lésionnelles est précédée de longtemps par des troubles de fonctions, et que c'est à cette phase prémonitoire que le diagnostic doit être fait, pour arriver à réaliser une meilleure thérapeutique préventive et curative. Les termes de *prélithiase*, *préictère*, *précirrhose*, proposés par Glénard, il y a plus de trente ans, ont beaucoup fait pour rompre les anciennes frontières des diverses maladies organiques prétendues autonomes, et créer la notion si précieuse des syndromes fonctionnels.

On a tendance à ne plus envisager les maladies comme des entités morbides à personnalité définie, survenant brusquement sur un terrain non préparé, mais comme des syndromes pouvant chacun être liés à la perturbation d'un quelconque des nombreux rouages, qui participent à la fonction correspondante : le diabète, la goutte, l'obésité, peuvent être produits par de multiples facteurs, parmi

lesquels le foie, du fait de son importance, revendique hautement sa part.

Le cadre artificiel des maladies du tube digestif et de la nutrition, tel qu'il nous est enseigné, laisse en dehors de lui, surtout dans la clientèle privée, un grand nombre de troubles intermédiaires, sur lesquels la doctrine de GLÉNARD jette une lumière saisissante.

Il est vraisemblable que, dans l'avenir, faisant pour le foie ce que WIDAL a fait si magistralement pour le rein, les livres classiques, parallèlement à la description séparée des maladies qui nous occupent, donneront une place à l'Hépatisme, réunissant sous ce vocable les multiples syndromes auxquels peut aboutir l'altération chronique d'une ou plusieurs des importantes fonctions du foie.

* * *

Les différentes idées qui viennent d'être émises sont aujourd'hui très généralement adoptées.

Au sujet de l'existence des maladies fonctionnelles, CASTAIGNE écrit, dans le *Journal médical français* (1914), ce qui suit : « Une évolution « manifeste et très heureuse est en train de se produire dans la façon « dont les médecins doivent envisager les maladies. Naguère sous « l'influence des méthodes anatomo-cliniques — qui ont rendu tant « de services pour la classification des maladies — on a groupé les « syndromes morbides d'après les lésions qui les accompagnent ; « aussi arrivons-nous, le plus souvent, avec une telle conception, « à diagnostiquer une maladie, en rapport avec une lésion bien déter- « minée et souvent irrémédiable, et alors nous assistons presque « impuissants à l'évolution de complications que nous avons pu pré- « voir à l'avance, mais qu'il est difficile d'éviter.

« Il semble, grâce aux travaux de ces dernières années, qu'on « puisse faire mieux ; dans toute une série de cas, à l'heure actuelle, « on est arrivé à dépister la maladie chronique à sa période curable, « et, mieux encore, à en empêcher le développement en supprimant « les causes qui, fatalement, doivent en amener l'apparition.

« Les maladies de la nutrition peuvent et doivent être envisagées, « non pas seulement à leur période anatomique, mais dès la période « qu'on pourrait appeler de préparation et où elles sont beaucoup « plus facilement curables ».

Pour MARTINET, « la clinique et la nosologie contemporaines « évoluent nettement vers la physio-pathologie. Elles sont, de plus « en plus, fonctionnelles et intégrales, à diagnostics précoces de « tendances morbides, de viciations fonctionnelles au début et « curables. Leur thérapeutique est croyante et agissante. Elles re- « gardent les sujets vivre et non mourir » (1).

Enfin, LABBÉ dit, dans sa *Leçon d'ouverture* (8 janvier 1921), que « dans la majorité des cas, l'examen clinique ne nous mène pas « à la découverte d'une lésion anatomique, mais d'un trouble phy- « siologique. Et, malgré que notre éducation nous ait fait plus ana- « tomistes que physiologistes, nous devons nous exercer à penser « en physiologistes et à rechercher toujours, derrière le symptôme « observé, non point la lésion, mais le trouble de la fonction ».

Pour ce qui est des opinions actuelles sur le grand rôle joué par le foie, dans la pathologie générale, je ne puis mieux faire que de citer les quelques lignes suivantes d'une série de leçons que A. LESAGE a fait paraître récemment (*Gazette des Hôpitaux*, 12 mai 1921), sur le *diabète arthritique chez l'enfant.*

« Les divers travaux faits sur l'arthritisme établissent que la base « même de cette maladie d'évolution est une déviation anormale « de la nutrition, et que l'organe primordial de cette déviation est « le foie. L'arthritisme est une forme d'insuffisance hépatique.

« L'étude clinique de cette diathèse chez l'enfant montre que le « foie joue un rôle « endocrinien » des plus importants, non pas dans « sa fonction biliaire d'excrétion, mais dans sa fonction glande close « d'excrétion dans le sang ».

* * *

Il y a peu d'années encore, le courant des idées médicales était attiré vers l'étude des maladies de l'estomac, dont on s'efforçait de faire autant d'individualités, d'après les analyses du suc gastrique, sans s'occuper de ce que pouvait devenir, en même temps, l'intestin et encore moins le foie. Les résultats de la gastrectomie ont montré ce que valait cet exclusivisme.

Plus tard, ce fut l'ère des recherches sur la pathologie intestinale, les diverses variétés de colites acquérant une autonomie qu'elles

(1) MARTINET. *Diagnostic clinique*, Paris, Masson, 1919.

n'avaient point eue jusque-là. Etudier, en quelque sorte isolément, l'intestin sans tenir parfois suffisamment compte de l'estomac, et surtout du foie, aux fonctions assurément plus importantes — la possibilité de la colectomie totale l'a bien montré — c'était ne pas suivre les préceptes de la médecine de Cos et d'Hippocrate, qui, selon Littré, peuvent s'exprimer ainsi : faire prévaloir l'observation de tout l'organisme sur l'observation d'un organe, l'étude des symptômes généraux sur l'étude des symptômes locaux, l'idée de la communauté des maladies sur l'idée de leur particularité.

Ces dernières années ont été plus spécialement marquées par une floraison excessivement abondante de travaux sur le fonctionnement et la pathologie du foie. Témoin les recherches de laboratoire poursuivies avec tant de méthode et d'heureux résultats dans toutes nos grandes cliniques parisiennes sur la cholémie, la cholestérinémie, l'uricémie, la dissociation des ictères, les ictères d'origine descendante, les ictères latents, l'hémoclasie digestive.

Si la génération de demain semble se lancer plus particulièrement vers les nouveaux espoirs de la sérologie et des vaccins, tout le début du xx^{e} siècle portera peut-être un jour, dans l'histoire de la médecine, le nom d'*ère de réhabilitation du foie.*

On n'aura garde, alors, d'oublier la cloche persévérante qui, dès 1890, sonna trente années dans ce but, faisant de notre grande hydropole française un centre important d'études sur le foie, le berceau de l'Hépatisme, après avoir été celui des Ptoses viscérales.

* * *

Cependant, à l'heure actuelle, peu nombreux sont les auteurs qui attribuent à la doctrine de Frantz Glénard la place qu'elle mérite d'occuper dans la pathologie générale.

Plusieurs raisons peuvent en être données. Glénard n'était pas chef d'école ; il travaillait seul, sans élèves, sur des maladies de la pratique privée qu'on ne rencontre généralement pas dans les Hôpitaux.

Toujours préoccupé d'aller de l'avant, il ne s'astreignit jamais à présenter sa conception de l'Hépatisme sous une forme didactique de vulgarisation. Aussi, son œuvre est-elle, à cet égard, généralement peu connue, comme est presque toujours mal appliqué le procédé

du pouce, par suite des mauvaises descriptions qui en ont été reproduites.

Mais il faut bien dire aussi que le laboratoire est le maître du jour. L'Hépatisme s'est édifié sur l'examen clinique complété par la palpation systématique et méthodique du foie chez un très grand nombre de malades, mais ces notions, pourtant les seules employées dans l'immense majorité des cas, sont considérées par certains comme ayant une valeur secondaire.

On pourrait objecter que les recherches de laboratoire sont difficiles, souvent impraticables, d'une interprétation délicate s'il y a dissociation fonctionnelle, et qu'elles ont conduit, dans certains cas, à de notoires erreurs. Les renseignements qu'elles donnent sont relativement tardifs pour le foie (dont elles traduisent mal les variations de la congestion douloureuse, par exemple), et ils peuvent être troublés par l'existence de phénomènes de compensation.

Il faut croire que l'argumentation de Glénard n'était point si mauvaise, puisqu'elle a fait devancer de bien des années l'évolution des idées médicales.

Justement orienté, par le double appoint concordant des études cliniques ayant servi de base à l'Hépatisme et des plus récentes découvertes de laboratoire, vers la grande importance des troubles hépatiques dans une foule de maladies du tube digestif et de la nutrition, le praticien doit se familiariser avec tous les moyens susceptibles de le renseigner sur l'état physique et fonctionnel du foie.

Pour complément d'enquête, il trouvera dans de nombreuses réactions physico-chimiques des indications de la plus haute valeur, mais il lui faut tout d'abord apprendre à connaître les symptômes cliniques révélateurs d'un mauvais fonctionnement du foie et la palpation par le procédé du pouce, qui seuls lui permettront, au lit du malade, de poser extemporanément le diagnostic d'Hépatisme.

CHAPITRE VIII

Les petits signes de l'Hépatisme

De tout ce qui précède s'est dégagée l'idée qu'un bon nombre de dyspepsies, névropathies et maladies de la nutrition sont la manifestation dissimulée d'une maladie chronique fonctionnelle du foie, à lente évolution, à poussées successives séparées par des intervalles d'état silencieux, pendant lesquels l'affection hépatique ne fait que sommeiller.

Mais tous les syndromes morbides répondant à ces catégories ne relèvent pas de l'Hépatisme, loin de là. Il existe des dyspepsies purement nerveuses, des névropathies essentielles comme la chorée, une neurasthénie d'origine génitale, une obésité thyroïdienne, un diabète pancréatique, etc.

Il sera toujours du plus grand intérêt pour les malades dont nous parlons, que l'on pousse le diagnostic plus loin que la simple constatation des symptômes ou du syndrome manifestés, et que l'on cherche à établir pour chacun d'eux, leur pathogénie réelle, seul guide pour un traitement judicieux.

A quoi reconnaîtra-t-on qu'on se trouve en présence d'un cas d'Hépatisme et qu'il convient d'en appliquer le traitement tout au *début*, chez ceux qui ne sont encore que des demi-malades, ou pendant les *périodes intercalaires* aux manifestations morbides, alors que seuls les anamnestiques ou quelques troubles légers, généralement extra-hépatiques, existent pour diriger l'enquête ?

Sur quels indices fera-t-on le diagnostic de *prélithiase* et de *précirrhose*, états morbides décrits par Glénard comme syndromes avant-coureurs de ces grandes complications hépatiques. ?

Au cours d'une des *phases aiguës de l'Hépatisme*, alors que certains états morbides, comme la goutte, ne revêtent aucune allure particulière du fait de leur pathogénie hépatique, à quels signes pourra-t-on se rendre compte de l'existence d'une maladie chronique du foie, dont le tableau clinique actuel n'est qu'une manifestation momentanée ? Certes la palpation du foie par le procédé du pouce donne des indications précieuses, et les recherches de laboratoire des renseignements de premier ordre, mais encore faut-il songer à les pratiquer ; et si on néglige de s'occuper de ce facteur pathogénique important qu'est l'Hépatisme, on risque de ne pas utiliser la seule thérapeutique curative et préventive susceptible d'enrayer l'évolution de la diathèse.

Il importe donc au premier chef de savoir distinguer, par analogie avec les petits signes du brightisme et de l'artériosclérose (Josué), ce qu'on peut appeler les *petits signes de l'Hépatisme* (1), les grands signes étant constitués par les maladies du tube digestif et de la nutrition qui viennent en marquer les étapes.

* * *

Il existe une série de symptômes précoces de l'Hépatisme dont on méconnaîtrait facilement l'importance si l'on n'était pas prévenu. Ils ont une valeur d'indices propres à donner l'éveil. Toujours quelques-uns d'entre eux existent chez les hépatiques, avec des alternatives d'augmentation ou de diminution suivant les phases d'exacerbation ou de repos de la maladie hépatique.

Assurément il ne faut pas oublier qu'une maladie grave du foie, comme la cirrhose atrophique, même quelques mois seulement avant la mort, peut ne se manifester que par de très légers symptômes fonctionnels ; à plus forte raison ces symptômes, dans les cas bénins, devront-ils être systématiquement recherchés.

A part la douleur locale, l'ictère, l'ascite, le foie n'a pas de

(1) Roger Glénard. Les petits signes de l'Hépatisme. *Gaz. des Hôpit.*, avr. 1920.

séméiologie propre comme sont la toux pour le poumon et la dyspnée pour le cœur.

Mais maints symptômes couramment rencontrés peuvent avoir une origine hépatique, sans que le foie attire personnellement l'attention. On connaît en général fort insuffisamment les manifestations légères qu'un trouble fonctionnel du foie est susceptible de provoquer. Pourtant nombreux sont ceux dont les relations hépatiques peuvent être démontrées d'une façon irréfutable.

Tous les symptômes que nous allons passer en revue prouvent leur accointance hépatique possible par une ou plusieurs caractéristiques, qui sont :

1° D'être le satellite habituel d'une maladie avérée du foie, telle que la congestion, l'ictère ou la cirrhose ;

2° De varier d'intensité avec le degré d'intensité de l'altération objective, palpable du foie ;

3° D'être le précurseur habituel d'une des maladies reconnues du foie : par exemple, de se trouver habituellement à la période d'incubation de l'ictère, de la colique hépatique, de la congestion, du kyste hydatique du foie, de l'ascite, etc. ;

4° D'exister habituellement dans l'intervalle des accidents hépatiques francs ;

5° De se substituer aux phénomènes cliniques, caractéristiques d'un état morbide du foie, pour survenir, par exemple, aux mêmes heures ;

6° De succéder ordinairement à une maladie d'emblée hépatique ;

7° De céder au même traitement extemporané qu'un accident hépatique classique ;

8° De survenir chez un sujet à antécédents hépatiques francs, acquis ou héréditaires (ictère, congestion du foie, coliques hépatiques), ou à étiologie hépatique possible dans les anamnestiques (fièvre paludéenne, fièvre typhoïde, excès alcooliques), et de survenir sous des influences qui peuvent rendre le foie malade (menstruation, ménopause, émotion, maladie infectieuse, refroidissement, ingesta nuisibles, etc.).

9° Enfin d'être susceptibles, dans certains cas, et c'est ce qui arrive comme nous l'avons vu pour une foule de symptômes considérés comme névropathiques, gastriques ou intestinaux, d'être comparés avec les symptômes que peut amener, non seulement la

pression du foie, mais encore la pression du foie limitée à tel ou tel point précis de son bord inférieur.

C'est ainsi que la pression du bord du foie, alors même que le malade n'a jamais souffert du foie, alors même que cette pression n'éveille dans le foie aucune douleur locale, peut provoquer des sensations à distance telle que : une douleur à l'épaule droite, un état nauséeux, une quinte de toux, une douleur au sein, une douleur rétrosternale, une douleur a l'hypocondre gauche ; or ces douleurs sont bien de celles dont se plaint précisément le malade, ou de celles qui se présentent spontanément, dans les maladies proprement dites du foie.

Voyons donc, appareil par appareil, ce qu'on peut considérer comme les « *petits signes de l'Hépatisme* ».

Ces signes fonctionnels, mentionnés par HANOT, et bien étudiés plus récemment par PASCAULT, dont les écrits ont apporté à ceux de Frantz GLÉNARD une si remarquable confirmation, peuvent être classés en signes locaux et signes à distance, ou autrement dits en signes hépatiques et extra-hépatiques.

Symptômes fonctionnels hépatiques

Il existe des formes multiples de ce qu'on peut appeler la *sensibilité subjective du foie*, venant chez un sujet au préalable en bonne santé, attirer l'attention du côté de cet organe, sans qu'il y ait lieu de porter un diagnostic autre que celui de *légère congestion hépatique*.

Ce sont des formes peu connues dans la pratique hospitalière, mais très fréquemment rencontrées dans la clientèle civile, et auxquelles on n'attache pas, en général, toute l'importance qu'elles méritent, tant pour les faire disparaître rapidement que pour enrayer la possibilité d'une évolution morbide plus sérieuse.

Le début peut en être brusque, par l'apparition de douleurs assez vives dans tout ou partie de la région hépatique, et même simuler une colique hépatique, mais le plus souvent, il se fait plus calmement.

Les malades dépeignent l'impression qu'ils ressentent comme une gêne, une pesanteur, une douleur sourde, contuse, rarement entrecoupée d'exacerbations violentes ; c'est une sorte de tension, de gonflement dans le côté droit, douleur semblant vouloir devenir aiguë par moments, mais avortant, et manifestant un siège indéfinissable à qui n'a pas l'idée attirée vers le foie.

La région vésiculaire peut être plus spécialement sensible, ou encore le lobe gauche au creux de l'estomac.

Il conviendra de rechercher, par le siège de la douleur, sa propagation, les caractères de la sensibilité et sa correspondance aux rayons X, si elle n'a pas pour point de départ le plexus solaire, l'estomac ou la région pyloro-duodénale, le côlon ou le pancréas (Pron).

Ces douleurs hépatiques peuvent durer quelques heures ou quelques jours, plusieurs semaines ou même des mois, suivant l'allure plus ou moins aiguë des symptômes et le traitement qui leur est opposé. La palpation du foie ne les réveille pas d'une façon certaine, même lorsqu'elles existent subjectivement.

Elles troublent parfois le sommeil. On les voit survenir ou subir des exacerbations sous l'influence d'écarts de régime (aliments gras, marinés faisandés, acidités, crudités, vins frelatés, alcool, etc.), de fatigues par exercices trop forts ou trop prolongés, de trépidations (automobile), et d'autres fois, même par la simple station couchée et les changements de position dans le lit. Elles subissent souvent l'influence des soucis, des chagrins, des vives préoccupations de tout ordre, et elles sont accompagnées, en général, de fatigue, de troubles digestifs, ainsi que d'un peu de subictère qui complètent le tableau clinique.

Disons enfin qu'elles ne sont pas constantes, et que leurs poussées successives peuvent être séparées par de longs intervalles de la plus complète indolence.

Symptômes fonctionnels extra-hépatiques

A côté des douleurs hépatiques qui, lorsqu'elles sont manifestes, éclairent si avantageusement le diagnostic, il faut faire une large part aux symptômes fonctionnels extra-hépatiques, dont chaque appareil peut être le siège.

Douleurs a distance. — La douleur du foie envoie fréquemment des irradiations lointaines, dont l'existence peut même se substituer complètement à elle, ce qui n'est pas fait, on le conçoit, pour en faciliter le diagnostic pathogénique.

La localisation la plus fréquente est une douleur vive au nivean de la pointe de l'omoplate droite, ou un peu plus haut ; elle surgit parfois à l'épaule droite, à l'épaule ou à la nuque gauches, ou dans toute

autre partie de la cage thoracique, simulant quelque névralgie intercostale, ou un point de côté d'origine pulmonaire ou cardiaque.

Ces douleurs irradiées sont souvent prises pour des manifestations rhumatismales. L'observation suivante de F. Glénard est un bel exemple de l'intérêt qu'il peut y avoir à en reconnaître la véritable pathogénie.

Chez un malade, soigné deux ans auparavant, pour une affection hépatique d'origine paludéenne, parut une douleur à l'épaule droite d'une violence telle, pendant six semaines, que le malade ne pouvait ni se coucher, ni rester en place, jour et nuit, plus de quelques minutes ; le membre supérieur était parésié, la tête constamment inclinée sur l'épaule. Aucun palliatif, ni révulsif, aucune saignée locale n'apportait de soulagement ; le diagnostic de méningite cervicale avait été porté par un éminent clinicien, le pronostic était fort grave, il n'y avait plus de ressource, pensait-on, que dans la suspension — F. Glénard soumit à son confrère, avec lequel il avait été appelé en consultation, une interprétation hépatique de cette douleur. Un traitement avec la diète lactée et le calomel amena une rapide guérison.

Appareil digestif. — Un des symptômes les plus fréquemment rencontrés, et un des premiers qui apparaissent, est l'*amertume de la bouche*, sensation désagréable rappelant le goût de la quinine, continue avec exacerbation à certaines heures de la journée, et semblant due à un léger degré de cholémie. Elle s'accompagne souvent de *langue blanche* et de *sécheresse de la bouche*, qui, parfois, fait place, au contraire, à des accès de *sialorrhée* (1).

A noter également le *pyrosis*, sensation de brûlure le long de l'œsophage et du pharynx, due à la remontée du liquide hyperchlorhydrique de l'estomac. Les *aigreurs* et *renvois acides* doivent en être rapprochés, rappelant la cuisson que produirait sur le pharynx le contact d'un fer chaud ou de quelque liquide irritant.

Au pyrosis se joint parfois de la *pituite*, avec rejet de liquide filant, en plus ou moins grande quantité. Ce symptôme, survenant surtout le matin chez les alcooliques, est toujours accompagné d'un foie tuméfié et sensible à la palpation, indice d'un processus congestif intéressant cet organe.

(1) H. Surmont. Lithiase biliaire à forme sialorrhéique. *Paris médical*, p. 87, 1913.

Parmi les *manifestations gastriques* d'origine fréquemment hépatique, il faut citer les *nausées*, soit associées avec d'autres troubles, soit occupant seules le tableau clinique et lui imprimant une allure très particulière. On voit des jeunes filles se plaindre d'avoir constamment mal au cœur, d'être toujours barbouillées, sans que l'état somatique extra-hépatique présente quoi que ce soit qui puisse en apporter la raison.

Les *vomissements* qui en sont fréquemment la conséquence, et dont l'appréhension pousse les malades à s'abstenir de faire des visites ou de dîner en ville, réalisent parfois le syndrome de véritables indigestions. Souvent il y a une relation nette entre ces manifestations et les aliments ingérés ; tel hépatique ne pourra prendre un morceau de saumon, par exemple, sans être obligé de le restituer peu de temps après. Il convient de rapporter à un vice de fonctionnement hépatique bien des cas de ce qu'on a accoutumé de désigner, depuis peu, sous le nom d'*anaphylaxie alimentaire.*

La palpation du foie peut provoquer cette même nausée, et la pathogénie hépatique sera toujours à discuter toutes les fois qu'il s'agira de conclure à l'existence de vomissements d'origine nerveuse.

L'appétit est généralement conservé, quoique capricieux. Ce que l'on observe plutôt, ce sont, à certains moments de la journée, vers 10 heures du matin, vers 4 heures de l'après-midi, ou encore dans la nuit, des *tiraillements d'estomac*, délabrements, fausses faims, besoins de prendre, qui cèdent à l'ingestion d'un gâteau sec, par exemple ; d'autres fois, l'appétit est bon, mais disparaît dès les premières bouchées.

Les *digestions* sont en général *longues* et marquées par mille petits malaises : congestion de la face, *ballonnement* du ventre, obligeant le malade à desserrer sa ceinture, gonflement, poids sur l'estomac, *somnolences* allant jusqu'à la nécessité d'un sommeil profond, arrivant comme un coup de massue, et ne laissant après lui qu'une impression pénible de lourdeur de tête et de lassitude. Ces somnolences peuvent suivre immédiatement le repas, ou survenir après un certain intervalle. Elles se manifestent parfois seulement par des *baillements* et sont liées fréquemment à l'ingestion d'aliments gras ou cuits dans la graisse.

Il faut encore citer, parmi les signes de l'Hépatisme, certains cas

de *douleurs d'estomac* ou de *crampes*, dont le diagnostic devra être fait, naturellement, avec les douleurs d'origine gastrique pure.

Les SIGNES INTESTINAUX d'origine hépatique ne sont pas moins importants. Les selles sont irrégulières et peuvent être produites avec des *alternatives de diarrhée et de constipation*, mais c'est la constipation qui est le plus souvent rencontrée. C'est elle qui, parfois masquée par de la *fausse diarrhée*, commande l'emploi fréquent des laxatifs et des cholagogues, pour favoriser le cours de la bile, dont l'influence est si grande, tant par sa qualité que par sa quantité, sur le fonctionnement de l'intestin.

Il peut y avoir de la *diarrhée prandiale*, c'est-à-dire survenant aussitôt après le repas, même au cours de celui-ci, et mettant le malade dans la crainte d'être obligé de se lever brusquement de table. Certaines formes d'*entérite muco-membraneuse* relèvent d'un mauvais fonctionnement du foie, et même le tableau clinique de l'*appendicite* peut être simulé par une irradiation réflexe à point de départ hépatique, comme le montre la douleur provoquée dans quelques cas, à la fosse iliaque droite, par la palpation du foie.

J'ai souvenir d'une malade sur le point d'être opérée d'appendicite, et pour laquelle la palpation du foie fut comme une stupéfiante révélation. Cette malade souffrait spontanément au point de MAC BURNAY, sans que la pression sur la fosse iliaque droite ne trouvât rien qui pût établir une certitude. Le procédé du pouce, appliqué au lobe droit, qui était débordant, fit si nettement apparaître, au moment du ressaut, la douleur appendiculaire, que le doute se dissipa de suite en faveur d'une douleur irradiée du foie.

Les *selles* peuvent être *variables* comme aspect — molles, spumeuses, graisseuses, *décolorées*, ou encore nettement bilieuses. Les selles peuvent être tantôt d'un jaune pâle, tirant sur le gris, tantôt d'un jaune foncé, brun noirâtres ou presque noires.

Il n'est pas jusqu'aux *hémorroïdes* qui, révélant l'existence d'une gêne de la circulation portale, ne doivent attirer l'attention du côté du foie.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — On doit signaler, en outre du coryza, la fréquence de ce qu'on appelle la *toux hépatique*, sèche, répétée, survenant par quintes ou non, sans correspondre à quoi que ce soit de pulmonaire. Il faut être prévenu de sa possibilité chez les enfants,

dont le tube digestif fonctionne d'une manière irrégulière, et savoir reconnaître sa véritable cause.

Il en est de même des cas de *dyspnée*, d'essoufflement, de constriction de la poitrine, et même de certaines crises *pseudo-asthmatiques*, dont le diagnostic sera parfois bien difficile au début, si l'on n'a pas l'esprit attiré sur leur moment d'apparition en rapport avec l'heure des repas, et sur leur relation avec les aliments ingérés.

Appareil circulatoire. — Les affections légères du foie peuvent s'accompagner de ralentissement du pouls (1). Dans d'autres cas, elles donnent lieu à des palpitations, que l'on voit survenir soudain au cours de la digestion, ou encore à des accès de *fausse angine de poitrine*, avec angoisse plus ou moins marquée, dont la nature pourra être révélée par l'apparition du même syndrome, à la pression sur le bord inférieur du foie par le procédé du pouce. On voit combien ce mode de palpation est susceptible de rendre service dans certains cas.

Il convient encore de signaler la tendance aux hémorragies, aux fluxions (épistaxis, etc.). Un certain nombre des maladies que groupe l'Hépatisme n'ont-elles pas été classées par Sénac dans ce qu'il a appelé « la diathèse congestive » ?

Appareil urinaire. — La pollakiurie, l'anisurie (troubles du rythme normal de la diurèse) (2), la diminution de quantité des urines, avec teinte plus foncée, la présence de sable dans les urines peuvent avoir des rapports intimes avec le mauvais fonctionnement du foie.

Il existe des albuminuries nettement hépatiques et qui s'améliorent par un traitement visant cette pathogénie extra-rénale. L'albuminurie, dans ce cas, est légère, généralement intermittente, et semble liée, en partie, aux produits toxiques contre lesquels le foie n'élève plus une barrière suffisante.

Peau. — Le revêtement cutané est le siège de manifestations très fréquentes d'origine hépatique.

---

(1) Esmein. La bradycardie d'origine hépatique en dehors de l'ictère grave. *Bulletin médical*, 17 mai 1913.

(2) Gilbert et Lippmann. Des troubles du rythme urinaire chez les hépatiques ; anisurie et isurie. *Archives maladies de la nutrition*, p. 317, 1909.

Le *teint jaune*, bistre, subictérique, le pourtour des yeux jaune, représentent un ictère en petit, qui est l'indice d'un certain degré de cholémie souvent acholurique, c'est-à-dire trop légère pour pouvoir être décelée par l'examen des urines.

Cette couleur de teint peut être passagère ou durable, et, dans ce cas, elle aide à reconnaître l'existence du tempérament bilieux.

D'autres fois, la peau de la face est marbrée de *taches brunes* symétriquement placées, et formant une couronne frontale, des lunettes pigmentaires, dont l'intensité est en rapport avec l'état du foie. Les cyanides, les éphélides, le chloasma entrent dans la catégorie des hépatides xanthiques, par opposition aux hépatides cyaniques qui se rapportent à ces ecchymoses spontanées que l'on observe parfois chez les hépatiques.

Le *xanthélasma* est plus directement encore sous l'action hépatique, puisqu'il représente un dépôt de cholestérine. Il s'agit de macules jaunâtres, de la grosseur d'un pois, peu saillantes, de consistance élastique, situées généralement à la partie interne de la paupière supérieure.

De nombreuses variétés d'*eczéma* sont du ressort d'un fonctionnement défectueux hépatique, et surviennent même alternativement avec d'autres troubles notoires de la même origine. Il faut en rapprocher les *poussées d'herpès*, de zona, et encore la couperose, qui entrent dans les manifestations digestives hépatiques.

Certaines formes d'urticaire ont, de tout temps, été classées parmi les indices d'un trouble de fonctionnement du foie ; le fait est que le traitement hépatique les améliore en général beaucoup, et souvent même peut les faire complètement disparaître. Nous avons vu comment la notion nouvelle des phénomènes anaphylactiques a transformé nos conceptions au sujet de l'urticaire, mais sans avoir, pour cela, complètement détrôné l'importance pathogénique du foie, bien des cas d'hémoclasie digestive étant, en réalité, la conséquence d'une intolérance alimentaire d'origine hépatique.

Enfin, une place est à faire aux *démangeaisons*, prurit anal par exemple, qui, sans doute sous la dépendance d'une légère présence de sels biliaires dans le sang, sont une manifestation fréquente de l'Hépatisme, dont elles subissent directement les fluctuations.

Système nerveux. — Le système nerveux est le siège de fréquents

troubles dont le diagnostic de l'origine hépatique sera d'une grande utilité pour le traitement.

L'*hypocondrie* est connue de toute antiquité pour en faire partie, avec la tristesse, les idées noires, la lassitude morale, l'inappétence au travail devenu vite fatigant, la difficulté de fixer l'attention, la diminution de la mémoire qui l'accompagnent si souvent. L'ensemble de ces symptômes, joint aux douleurs et lourdeurs de tête, peut réaliser tout le tableau de la *neurasthénie*.

Des troubles mentaux légers peuvent même survenir et trouver une amélioration sensible par un traitement hépatique. Plus souvent, il s'agira seulement de nervosité, irritabilité, impatiences, énervement.

Nous avons vu plus haut que la somnolence après les repas provenait souvent d'un mauvais fonctionnement hépatique. L'*insomnie nocturne* en est aussi une manifestation extrêmement fréquente. Ce n'est pas l'insomnie du nerveux qui, dominé par quelque préoccupation, met un temps fort long à s'endormir. Il semble que chaque étape de la digestion puisse provoquer le réveil à une heure donnée, suivant l'organe atteint par quelque trouble fonctionnel, et qu'il soit possible de déduire de cette dernière le point faible à surveiller.

Le dormeur, qui s'éveille au bout d'une heure, a une mauvaise digestion stomacale. Un peu de bicarbonate de soude lui fera grand bien, ou même simplement l'absorption de quelque aliment. Le réveil à 2 heures du matin provient du foie, et dure d'autant plus longtemps que l'alimentation s'est écartée davantage, au repas du soir et même quelquefois à celui de midi, de l'hygiène régulière. Les aliments gras, saumon, anguille, maquereau, parfois des légumes verts, certains vins sont particulièrement à craindre à ce point de vue. Ce qui montre bien l'origine hépatique de ce trouble, c'est le rétablissement du sommeil par des médicaments tels que le calomel ou mieux encore le sulfate de soude. Ce dernier peut être considéré comme le meilleur somnifère du dyspeptique, agissant d'une manière plus active, à ce point de vue, que telle préparation opiacée, pourtant si efficace contre l'insomnie nerveuse.

L'heure du réveil est si remarquablement fixe, chez les hépatiques, vers 2 heures du matin, que, s'il a lieu à 4 heures, on devra plutôt soupçonner un fonctionnement défectueux des reins (c'est l'heure de l'arthralgie du goutteux, des douleurs du rhumatisant, de la diarrhée du graveleux).

Signalons encore les *migraines* comme provenant fréquemment d'une insuffisance hépatique plus ou moins marquée, sous réserve qu'elles ne soient pas dues à des phénomènes purement anaphylactiques. Ces migraines hépatiques, survenant périodiquement, avec vomissements ou non, peuvent être remplacées par des douleurs variées, intercostales, précordiales, sciatiques, etc.

Les *vertiges* constituent parfois un signe tenace et préoccupant. Souvent constants à un faible degré, ils présentent des exacerbations soit le matin, soit à des heures variables de la journée, et ils rendent les malades craintifs et anxieux dans leurs occupations.

Le vertige peut être remplacé par une sensation de froid, avec sueurs, mains glacées ; du reste, les hépatiques sont souvent *hypothermiques* et frileux par diminution de l'activité du métabolisme, particulièrement en ce qui concerne les hydrates de carbone.

Enfin, il nous reste à examiner un signe d'une fréquence extrême, qui est une des marques les plus caractéristiques de l'Hépatisme. C'est une diminution de l'état des forces, très particulière, et qu'il convient d'analyser en détail.

La **fatigue hépatique** (1), (étudiée par Léopold Lévi (2), en ce qui concerne les grosses lésions du foie, et que nous envisageons seulement ici en rapport avec les troubles fonctionnels légers de l'Hépatisme), est généralement continue, à un certain degré, pendant tout le temps que dure le fonctionnement vicieux du foie auquel elle correspond, mais elle subit de perpétuels changements d'intensité, présentant des exacerbations horaires et comme de véritables *accès*, en rapport avec le jeu normal des fonctions organiques ; c'est ainsi que son maximum a lieu de préférence au lever du matin (les premiers mouvements la dissipent), et peu après les principaux repas.

Le début des accès se fait inopinément, sans aucune dépendance avec les efforts ou la marche. Pouvant surprendre le malade au repos, il est en général rapide et succède en quelques minutes à l'état de forces ordinaire.

A sa période la plus marquée, ce genre de fatigue consiste en une lassitude extrême absolument inexpliquée, s'abattant sur le malade,

(1) Roger Glénard. Les accès de fatigue d'origine hépatique. *Communic. Soc. de Médecine*, 27 mars 1920.

(2) Léopold Lévi. Troubles nerveux d'origine hépatique. *Thèse*, Paris, 1896.

qui sent ses bras et ses jambes s'alourdir, et un sommeil irrésistible le gagner.

Le plus souvent, il n'y a pas de céphalée ; la volonté n'est pas non plus atteinte, et le mal se cantonne exclusivement, sauf en ce qui concerne le sentiment de gêne et de tension hépatique, dans une baisse énorme, mais momentanée, des forces physiques, dont la réapparition du reste ne tarde généralement pas longtemps à se produire, sous réserve d'une prochaine rechute.

Pour donner un exemple des conditions dans lesquelles surviennent ces accès de fatigue, on peut citer le cas d'un malade qui, brusquement pris de cette lassitude spéciale au moment de partir pour une promenade de quelques kilomètres, commence par faire une partie de la route en se traînant péniblement. Peu à peu, le sentiment de lourdeur sous lequel il pliait se dissipe, et le retour se fait parfaitement bien, prouvant l'action favorable du grand air et d'un exercice modéré.

On voit la différence qui sépare cette variété de fatigue de celle qu'on trouve dans d'autres cas. La fatigue de *surmenage* survient après un grand travail musculaire et s'accompagne de courbature dans les membres, le repos en constitue le principal traitement ; il en est de même de la fatigue de *convalescence*, qui succède aux premiers efforts. La fatigue *diabétique* est permanente et s'accompagne fréquemment de paresse génitale. Dans la *neurasthénie*, il y a coexistence de douleurs de la nuque, et la volonté est atteinte dans ses sources vives. Quant à la fatigue de l'*entéroptose*, elle est surtout provoquée par la station debout, et cède en grande partie au port de la sangle. Tous ces caractères peuvent cependant être troublés par la coexistence de troubles hépatiques, provoquant une fatigue à modalité complexe.

La pathogénie de la fatigue hépatique doit être cherchée dans une auto-intoxication. Le foie, frappé d'insuffisance, laisse passer dans le sang des produits toxiques, et notamment biliaires, dont on sait qu'ils constituent un véritable poison musculaire. L'action favorable d'un exercice modéré vient de ce que celui-ci favorise la combustion plus complète de ces substances, et contribue à en débarrasser l'organisme, en activant la circulation dans les muscles et les viscères abdominaux, et en augmentant la ventilation pulmonaire.

La fatigue des insuffisants hépatiques est un symptôme curieux

à étudier, généralement peu connu, et qui, par ses caractères, sert souvent à orienter le diagnostic dans la bonne direction.

Caractères généraux de cette symptomatologie

Une triple caractéristique donne leur cachet particulier aux différents symptômes qui viennent d'être passés en revue comme représentant les « petits signes de l'Hépatisme ». Ils sont à la fois périodiques, fugaces et dissociés.

Ils sont *périodiques*, en ce qu'ils n'ont pas une intensité uniforme à tous les moments de la journée, mais subissent des exacerbations en rapport avec les grandes fonctions de la vie végétative, (ingestion alimentaire, fonctionnement gastrique, intestinal, rénal, sommeil de la nuit).

C'est là un signe cardinal de l'Hépatisme et qui donne la marque hépatique à tous ces symptômes, qui, chacun, peuvent relever d'une pathogénie très diverse.

Citons, à titre d'exemples de cette périodicité, l'exacerbation, à 3 heures de l'après-midi, de la soif et de la glycosurie du diabétique, de la pesanteur et de la fausse faim du dyspeptique, de la faiblesse de l'entéroptosique, de la lassitude de l'hépatique, de l'hypocondrie ou de l'obsession du neurasthénique, de la crampe du gastralgique. Citons encore le début, à 2 heures du matin, de l'insomnie chez le ptosique, l'alcoolique, le neurasthénique, et de la crise douloureuse chez le cholélithiasique.

Cette périodicité, qui, parfois, incite à tenter l'action de la quinine, est un symptôme fondamental de l'Hépatisme, et devra toujours attirer l'attention du côté du foie.

Comme deuxième particularité, les petits signes de l'Hépatisme ont celle d'être *fugaces*, c'est-à-dire d'arriver par phases séparées par de longs mois de santé apparente ; ils semblent souvent en rapport avec une mauvaise hygiène alimentaire, nerveuse, etc.

Enfin, ils sont *dissociés*, dans le sens que jamais on ne les observe en totalité ; cependant, ils sont en général un certain nombre à être réunis et leur coexistence aide au diagnostic.

Tel est l'ensemble du tableau symptomatique de l'Hépatisme, dont il existe différentes formes cliniques particulières.

FORMES CLINIQUES

Nombreux sont les éléments qui peuvent imposer leur empreinte au tableau clinique de l'Hépatisme.

L'âge, le sexe, l'étiologie acquise ou héréditaire, le signe dominant ou certains groupements symptomatiques, l'évolution, les associations morbides entrent en ligne de compte, et l'influence de certains de ces facteurs mérite d'être étudiée de près.

Hépatisme chez les enfants. — Tous les signes qui caractérisent l'Hépatisme de l'adulte peuvent se retrouver, à l'occasion, chez l'enfant, dont le foie est susceptible de subir, en très peu de temps, voire en quelques heures, d'importantes variations de volume.

Le mauvais fonctionnement du foie est à rechercher même dans les affections du jeune âge, et l'on sait combien y sont fréquentes — certaines formes de troubles gastriques avec vomissements bilieux incoercibles — les troubles intestinaux avec constipation ou diarrhée, selles blanches, acholiques, extrêmement fétides, indices d'un trouble pigmentaire — l'ictère, l'eczéma, l'urticaire, les élévations subites de température, l'insomnie, etc.

Peut-être encore plus chez les enfants que chez les grandes personnes, y a-t-il un suprême intérêt à savoir dépister la maladie du foie sous-jacente au syndrome apparent qu'elle provoque. Les atteintes hépatiques dans le jeune âge préludent bien souvent à de multiples manifestations d'insuffisance fonctionnelle de cet organe, par la suite. Un régime alimentaire strictement surveillé peut rendre un signalé service, en sauvegardant l'avenir et même en combattant les conséquences défavorables d'une mauvaise hérédité hépatique.

L'*influence du sexe* est très grande. Les hommes sont beaucoup plus sujets à l'Hépatisme uricémique et la femme à l'Hépatisme cholémique. Cette différence se retrouve dans la propension de l'homme à faire de l'hépatoptose résiduelle (foie à ressaut), et de la femme à faire de l'hépatoptose pure. Le diabète, la goutte sont plus fréquents chez l'homme, la lithiase biliaire, les dyspepsies et névropathies chez la femme.

L'*étiologie*, il faut le dire, joue ici un grand rôle, l'homme ayant à son actif l'alcoolisme et la suralimentation habituelle, la femme devant très souvent ses troubles hépatiques aux émotions ou à la puerpéralité.

L'Hépatisme héréditaire diffère de l'Hépatisme acquis, parce que les signes objectifs anormaux du foie se rencontrent moins fréquemment dans les affections hépatiques héréditaires que dans les affections acquises, comme si ces malformations trahissaient une lutte plus grande de l'organe contre l'invasion de la maladie. On sait d'ailleurs que le foie peut être malade sans présenter de signes physiques anormaux.

Hépatisme monosymptomatique. — Il arrive assez fréquemment que l'un ou l'autre des petits signes de l'Hépatisme occupe une place si prépondérante, qu'il envahisse à lui seul le tableau clinique tout entier. Il peut en être ainsi pour les vertiges, les nausées, l'insomnie, pour l'urticaire, les migraines, la fatigue, etc. Seul, un examen minutieux, complété par la palpation méthodique du foie, mettra sur le chemin de la véritable pathogénie.

* * *

L'ensemble des symptômes se groupe encore parfois de telle sorte, suivant la catégorie des fonctions hépatiques atteintes, que, dès le début de ses publications, Frantz Glénard décrivait deux formes cliniques fondamentales : l'Hépatisme cholémique, dans lequel prédomine le trouble des fonctions biliaires, et l'Hépatisme uricémique, produit surtout par le trouble des fonctions uriques de la cellule hépatique. Mais l'Hépatisme est le bon terme à employer pour désigner la diathèse, car il n'implique pas le caractère cholémique ou uricémique, qui est déjà un pas vers la maladie.

Hépatisme cholémique. — Il s'agit de sujets maigres, dyspeptiques, irritables, constipés, au teint bilieux, correspondant à l'ancien *tempérament bilieux*, et aux malades désignés depuis par Gilbert et Lereboullet dans leurs descriptions de la cholémie familiale.

D'origine infectieuse ou émotive (chagrins, terreurs, colères), l'Hépatisme, chez eux, est produit surtout par une sorte d'oligémie

ou d'anémie du foie, avec oligocholie. Il y a de la sténose intestinale. Le ventre est flasque. Le foie est généralement ptosé, déformé, souple ou à ressaut (strictum).

Les complications les plus fréquentes sont la dyspepsie, la neurasthénie, la lithiase biliaire, l'entéroptose. Les malaises sont surtout marqués à 3 heures du soir et à 2 heures du matin.

Comme régime alimentaire, le lait est en général mal supporté ; il faut des repas fréquents, à prédominance carnée.

Hépatisme uricémique. — C'est à cette variété que correspond l'ancien *tempérament arthritique*, tempérament sanguin, marqué par l'hyperémie, la pléthore ou congestion (laxum). Ce sont des sujets gros, au teint rosé. La cause est le plus souvent alimentaire, alcoolique, paludéenne, gravidique.

La plupart de ces malades ont un ventre augmenté de volume, un gros foie orienté vers l'hyperhépatie, comme le précédent l'était vers l'hypohépatie, mais sans jamais de sténose intestinale.

Les complications peuvent être le diabète, la goutte, la gravelle, le rhumatisme chronique, l'asthme, l'obésité, la lithiase ; l'évolution se fait vers la stéatose, et la cirrhose hypertrophique et même atrophique.

Les malaises sont surtout marqués à cinq heures du soir ou à 4 heures du matin.

Ces malades supportent parfaitement le lait ; l'alimentation végétarienne, avec des repas espacés, leur convient tout particulièrement.

Malgré que dans de rares circonstances ces deux modalités puissent s'unir pour former un *hépatisme mixte* ; de beaucoup le plus souvent on croirait qu'il existe entre elles un véritable antagonisme.

Les symptômes génériques, qui font classer les maladies de l'Hépatisme dans la cholémie ou l'uricémie, se distinguent, d'un genre à l'autre, par une déviation différente des quatre caractères fondamentaux de l'Hépatisme.

C'est ainsi que, dans les dyspepsies, névropathies, les maladies telles que la goutte, le diabète, la lithiase, l'entéroptose de l'hépatisme uricémique, les troubles de la digestion, de la fonction intestinale, du sommeil, de la tolérance pour tel ou tel aliment (lait, vin, viandes, légumes, farineux, crudités, etc.) ne sont pas les mêmes, n'ont pas

lieu à la même heure que dans les maladies similaires de l'Hépatisme cholémique.

Ainsi s'expliquent ces constatations si fréquentes en clinique, de diabétiques, de cholélithiasiques, de dyspeptiques, de goutteux, les uns soulagés, les autres aggravés par la diète lactée ou la diète végétarienne, la diète carnée ou les repas trop fréquents ou trop espacés. C'est dans l'état fonctionnel du foie, c'est dans la modalité différente de sa déviation fonctionnelle, qu'est le secret de cette prétendue contradiction.

Un tel antagonisme n'empêche pas ces deux formes d'Hépatisme de pouvoir se succéder chez le même sujet ou se transmettre l'une l'autre à sa descendante, montrant bien qu'il existe entre elles une intime parenté, par leur communauté d'origine dans le mauvais fonctionnement de la cellule hépatique.

Cette division de l'Hépatisme, signalée dès 1890, a été confirmée par de nombreux auteurs, parmi lesquels il est juste de citer Mongour (1), Castaigne et Chiray (2), Fiessinger (3).

Enfin certaines *associations morbides* peuvent se présenter, qui tendent à obscurcir le tableau clinique, soit que de la stase veineuse fasse participer le foie à des phénomènes d'hyposystolie (4), soit que l'action d'autres glandes à sécrétion interne vienne s'unir à celle de l'insuffisance hépatique.

Mais à l'inverse de l'intervention des glandes endocrines, celle du foie peut être non seulement soupçonnée, mais prouvée par les différents moyens de diagnostic que nous allons envisager maintenant.

Nous venons de passer en revue les signes fonctionnels dont la présence, en plus ou moins grand nombre, doit faire penser à l'existence d'un point faible du côté du foie. Mais cela ne saurait être bien évidemment qu'une présomption.

---

(1) Ch. Mongour. Précis des maladies du foie et des voies biliaires *(coll. Cossut)*. Paris, Doin, 1905.

(2) J. Castaigne et N. Chiray. Manuel des maladies du foie et des voies biliaires, *in Debove, Achard, Castaigne*. Paris, Masson, 1910.

(3) J. Castaigne et Noël Fiessinger. Les maladies du foie et des voies biliaires, *in Le Livre du médecin*. Paris, Poinat. 1918.

(4) Castaigne et Parturier. La congestion passive du foie compliquant les affections hépatiques. Indications thérapeutiques qui en découlent. *Journal médical français*, 15 avril 1913.

Pour poser le diagnostic ferme de l'Hépatisme, c'est-à-dire d'un trouble chronique important du foie, jouant un rôle pathogénique dans l'ensemble de la symptomatologie, et méritant de servir de pivot à la thérapeutique, il convient de mettre en œuvre toutes les ressources complémentaires que les progrès de la médecine ont mis à notre disposition.

CHAPITRE IX

Diagnostic

Le faisceau d'éléments sur lesquels on doit s'appuyer pour établir le diagnostic d'Hépatisme peut provenir de trois sources différentes : l'interrogatoire du malade sur ses antécédents personnels et héréditaires ; la palpation du foie par le procédé du pouce ; enfin, les recherches physico-chimiques sur l'état des diverses fonctions du foie.

INTERROGATOIRE DU MALADE

Etat actuel. — Nous venons d'étudier les *petits signes de l'Hépatisme* avec assez de détails pour qu'il soit inutile d'y revenir ici ; certains d'entre eux attirent de suite l'attention vers le foie, comme, par exemple, la sensibilité de l'hypocondre droit, l'amertume de la bouche, les vomissements bilieux, les selles décolorées, la diarrhée prandiale, le teint jaune, les taches pigmentaires, certaines formes d'insomnie, de fatigue, la périodicité horaire des troubles etc.

Le *diagnostic* d'Hépatisme *sera d'autant plus facile qu'on trouvera réunis, chez un même sujet, un plus grand nombre de ces signes.*

Mais, chacun de ceux qui précèdent, pris isolément, peut avoir une autre provenance, et il est aussi d'autres symptômes dont l'ori-

gine hépatique, pour réelle qu'elle soit, n'apparaît pas de suite comme évidente. Certains même de ces derniers dirigeraient les idées dans un tout autre sens, témoin les nausées, les crampes d'estomac, la toux hépatique, la fausse angine de poitrine, l'asthénie nerveuse, etc. Aussi convient-il de ne pas se contenter de ces premiers renseignements.

Histoire de la maladie. — Si, après avoir pris connaissance des troubles dont se plaint le malade, nous l'interrogeons sur sa santé jusqu'à l'époque actuelle, nous aurons souvent l'occasion de noter soit des symptômes notoirement hépatiques, apparus à un moment donné, soit même de véritables maladies appartenant à la famille de l'Hépatisme (ictère catarrhal par exemple).

On n'attachera pas une moindre valeur à la présence de causes susceptibles de retentir sur le foie, comme l'alcoolisme, la suralimentation, les grossesses, la fièvre typhoïde, le paludisme, etc.

La recherche des anamnestiques, au point de vue de l'étiologie, devra remonter juqu'à la jeunesse et même jusqu'à la première enfance.

Les antécédents héréditaires peuvent également jouer un rôle dans l'établissement du diagnostic.

L'hérédité hépatique, chez un enfant, nous rendra plus enclins à reconnaître la véritable origine de manifestations hépatiques dissimulées, que la prédisposition congénitale tienne à un état de moindre résistance de la cellule hépatique, ou à la transmission de mauvaises habitudes d'hygiène.

EXAMEN PHYSIQUE

Palpation du foie. — Le lieu n'est pas ici de reprendre une description sur laquelle j'ai longuement insisté.

Nous avons vu qu'on trouvait des malformations hépatiques chez 70 0/0 des malades de la classe aisée, atteints de troubles digestifs ou de la nutrition.

La première condition pour une bonne enquête est d'examiner systématiquement le foie, quelle que soit l'allure apparente extra-hépatique des symptômes.

La seconde est d'utiliser le procédé du pouce, étant bien entendu qu'on doit faire état des moindres anomalies de la forme extérieure du foie.

RECHERCHES DE LABORATOIRE

Dans son introduction au remarquable ouvrage « Foie et Pancréas » du *Traité de Pathologie médicale* (*loc. cit.*), CASTAIGNE s'exprime de la façon suivante (p. 6).

« Avant les recherches, pourtant récentes, sur la glycosurie ali-
« mentaire, les médecins n'avaient, à leur disposition aucun procédé
« de ce genre, tandis que, maintenant, on ne peut plus examiner
« complètement un malade atteint d'affection hépatique, sans faire :
« 1° un examen spécial des urines (dosage de l'urée avec coefficient
« azoturique et coefficient d'imperfection uréogénique, de l'amino-
« acidurie, de la glycuronurie, de l'urobilinurie, etc. ; étude de l'éli-
« mination provoquée du glucose, de l'ammoniaque, du bleu de mé-
« thyléne, de l'acide glycuronique, etc.) ; 2° un examen de sang où
« l'on pourra rechercher le fibrinogène, la lipase, le ferment glyco-
« formateur, la réaction d'ABDERHALDEN, mais où il y aura surtout
« grande utilité à doser l'azote résiduel du sérum dont l'importance,
« au point de vue de l'insuffisance hépatique, a été reconnue ; 3° la
« recherche spéciale de la bile dans les urines, le sang et les matières
« fécales ».

Cette liste, à laquelle on pourrait ajouter le dosage du sucre, de la cholestérine et de l'acide urique dans le sang, et celle des corps acétoniques dans les urines, montre à quel point la question de l'insuffisance hépatique est complexe, et d'autre part, quels éléments précieux d'information nous avons aujourd'hui pour mieux connaître la vérité. Toutes ces recherches ne donnent pas des renseignements d'égale valeur, mais certaines d'entre elles sont extrêmement utiles. Passons les rapidement en revue, en disant quelques mots de *leurs avantages et inconvénients respectifs*, renvoyant le lecteur pour des détails plus circonstanciés au récent ouvrage de BRULÉ et GARBAN et au numéro du *Journal médical français* de février 1922.

La fonction biliaire est la plus apparente et aussi la plus souvent touchée. Il ne peut suffire, pour bien la connaître, de rechercher la bilirubine ou l'urobiline, mais, en vertu du principe de la dissociation

des ictères, il faut également étudier l'élimination des sels biliaires, qui peut être jointe ou non à l'élimination pigmentaire.

Il convient de tâcher d'arriver à quelque précision sur la nature ou l'origine de l'ictère, de manière à écarter sans hésitation les ictères dus à un obstacle sur les canaux biliaires, et ceux qui relèvent (ictères hémolytiques) d'un trouble sanguin par déglobulisation excessive, car seuls nous intéressent ici les ictères par vice de fonctionnement de la cellule hépatique.

Pour la recherche des *pigments biliaires normaux* (bilirubine), on utilise, dans les urines, la réaction de Gmelin à l'acide nitrique nitreux ou le procédé de Grimbert, au chlorure de baryum. Pour la recherche dans le sang on recourt à un procédé de dosage dérivé de la réaction de Gmelin, et qui a été décrit par Gilbert, Herscher et Posternak. Un anneau bleu apparaît, qui commence à être visible dans un sérum renfermant 25 milligrammes de bilirubine par litre soit 1/40 000.

Il est important de savoir que, dans tout ictère, il y a élévation du taux de la bilirubine dans le sérum, même quand ce pigment n'est pas décelable dans les urines (ictère acholurique).

Le taux de la cholémie donne, pratiquement, une bonne indication sur l'état de la fonction biliaire.

Dans les matières fécales on reconnaîtra la bilirubine par le procédé du sublimé acétique de Triboulet.

Pour l'*urobiline*, on la caractérise dans les urines, soit par l'examen spectroscopique qui montre une bande d'absorption entre le vert et le bleu, entre les raies B et F., soit chimiquement, par la belle fluorescence verte qui apparaît dans ses solutions additionnées d'une trace de sel de zinc. L'urine, défequée par le réactif de Denigès, est agitée avec du chloroforme thymolé ; on recherche la fluorescence sur la solution chloroformique décantée. Le procédé d'Oliviero permet de déceler de très petites quantités d'urobiline dans les urines, même très diluées ; il constitue, par sa simplicité et par sa précision, un progrès sensible sur les procédés antérieurs.

L'urobilinurie, si on excepte le cas où elle est due à une destruction anormalement abondante de globules rouges(urobolinurie pure et ne s'accompagnant pas de sels biliaires), est la conséquence de la bilirubinémie légèrement augmentée. Elle traduit une rétention biliaire minima et constitue un excellent témoin du mauvais fonc-

tionnement hépatique. Grâce à sa recherche, on peut dépister les *rétentions biliaires latentes*, c'est-à-dire le premier fléchissement des fonctions du foie.

Dans le sérum, où toujours l'urobilinémie accompagne l'urobilinurie, on recherche la première par le procédé de Grigaut au perchlorure de fer.

Dans les matières fécales on recourt à la réaction de Triboulet, et on a parfois la surprise de trouver de la stercobiline (urobiline fécale) en abondance dans des selles pourtant décolorées.

On caractérise les *sels biliaires* dans les urines par la réaction de Pettenkofer, mais beaucoup plus intéressante est la *réaction de* Hay, qui s'obtient en saupoudrant de fleur de soufre bien sèche, exempte de toute trace d'acide sulfurique, la surface de l'urine fraîchement émise et filtrée. La présence de sels biliaires, en diminuant la tension superficielle, provoque la chute plus ou moins rapide du soufre au fond du verre.

Un autre procédé consiste à juger, indirectement, le passage des sels biliaires dans l'intestin, par la recherche dans le sang des particules ultramicroscopiques qu'on appelle les *Hémoconies.*

Si l'on fait manger à un sujet sain une tartine de pain et 30 grammes de beurre, et si, deux heures après, on prend une goutte de sang pour l'examiner à l'ultramicroscope, on voit se détacher, sur le fond noir des espaces plasmatiques, des granulations brillantes et mobiles, qui ne sont autres que de petites particules de graisse absorbées par l'intestin et qui ont passé dans la circulation générale.

Lemierre et Brulé ont montré que, si l'on répète la même épreuve chez un sujet atteint de rétention biliaire absolue, aucune hémoconie n'apparaît ; l'absence de bile dans l'intestin a troublé profondément l'absorption des graisses. *Le dosage des graisses* dans les matières après repas d'épreuve donnerait du reste des résultats concordants.

Ces divers éléments ne sont pas suffisants pour permettre de juger la nature d'un ictère et de conclure à l'existence d'une insuffisance hépatique, en l'absence d'autres renseignements complémentaires.

On diagnostiquera l'*origine hémolytique* d'un ictère à la présence d'urobiline dans les urines, l'absence de bilirubine et de sels biliaires, le taux normal ou plus souvent abaissé de la cholestérinémie, la coloration des selles, la splénomégalie, et comme critérium sanguin, la fragilité globulaire ou la présence d'hémolysines libres.

Les ictères par *obstacle* à l'excrétion se reconnaîtront à l'absence de dissociation des pigments et sels biliaires, à l'augmentation de la cholestérinémie, à la décoloration des matières et à l'absence de troubles hépatiques du métabolisme azoté, encore que ceux-ci puissent venir à la longue par réaction de la cellule hépatique.

Les ictères *de sécrétion*, provenant d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, sont fréquemment des ictères dissociés, et ils s'accompagnent toujours de modifications du taux de l'azote résiduel, tandis que le sang ne présente pas de caractère hémolytique.

Ainsi donc, malgré que la recherche de l'urobiline soit un des meilleurs modes pour juger du fonctionnement de la cellule hépatique, il n'est pas infaillible, car l'urobilinurie peut provenir d'un obstacle sur les voies biliaires ou d'un trouble hémolytique du sang.

— Des indications que l'étude des dérivés de la bile est susceptible de donner il convient de rapprocher celles qu'on peut demander au nouveau procédé de drainage duodénal de Meltzer-Lyon (1), après irrigation directe du duodénun avec une solution de sulfate de magnésie, déterminant un relâchement des sphincters du cholédoque.

Carnot, avec lequel j'avais expérimenté, par la méthode de perfusion intestinale *(loc. cit.)*, l'action paralysante du sulfate de magnésie sur la paroi intestinale, a fait récemment, avec Weill-Hallé, puis Libert, l'étude de l'élimination biliaire d'un certain nombre de microbes, au cours d'infections générales.

Chauffard, et ses élèves Guy-Laroche et Grigaut, ont montré que le *taux de la cholestérine dans le sang*, de 1 gr. 50 en moyenne par litre, ne subissait que des variations minimes sous l'influence des conditions ordinaires de la vie (alimentation, marche, sommeil), et augmentait lorsque la cellule hépatique devenait insuffisante à la transformer en acide cholalique (un des constituants des sels biliaires). Le taux de la cholestérine dans le sérum se dose par

(1) Meltzer. *Am. Journ. of Med. Soc.*, avril 1917, p. 469.
Vincent Lyon (de Philadelphie). Les voies biliaires et le foie peuvent-ils être drainés médicalement ? *Am. Journ. of Med. Soc.*, oct. 1920, pp. 515-542.
Crohn, Reiss, Radin. Expériences avec le test de Lyon (lavage du duodénum avec le sulfate de magnésie). *Journ. of Am. Med. Ass*, 4 juin 1921, vol. 76, n° 23.
Brown. The Meltzer-Lyon Method. in the diagnostic of infection of the biliary tract. *J. Am. Ass.*, nov. 1920.

un procédé colorimétrique dérivé de la réaction de Kûhn-Liebermann.

Le taux de la cholestérinémie est parallèle à celui de la bilirubinémie et de la cholalémie (sels biliaires), au cours des ictères par rétention.

Sa recherche peut présenter un grand intérêt, permettant, par exemple, de rattacher à la lithiase fruste des crises de gastralgie simulant l'ulcère juxta-pylorique, avant que la colique hépatique n'ait éclaté. On peut dire que l'hypercholestérinémie est, pour la lithiase, ce qu'est l'uricémie pour la goutte et la glycémie pour le diabète.

Comme indice d'insuffisance hépatique c'est un repère précieux, mais il ne faut pas oublier que d'autres glandes endocrines constituent également un facteur important dans sa formation, le foie jouant ici surtout, sinon exclusivement, un rôle d'élimination.

L'importance prépondérante du foie dans la formation de l'urée est un fait bien établi. Dans les affections du foie, l'insuffisance de la *fonction uréopoiétique* se marque, dans les urines, par une diminution du taux de l'urée, et une augmentation de celui de l'ammoniaque, des acides aminés et des polypeptides. Les méthodes basées sur le simple dosage de ces différents éléments dans l'urine n'ont que peu de valeur, car l'hypoazoturie et l'augmentation inverse du taux de l'ammoniaque et des acides aminés peuvent être influencés par de multiples facteurs (apports alimentaires, lésions rénales, désintégration des tissus). L'azotémie, par exemple, est plus en rapport avec l'imperméabilité rénale qu'avec les troubles hépatiques.

C'est dire que *l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale provoquée* de Gilbert et Carnot, par dosage dans l'urine de l'ammoniaque éliminé après ingestion de 4 à 5 grammes d'acétate d'ammoniaque, ne donnera pas de preuve indubitable au point de vue du fonctionnement du foie, car, en dépit de lésions hépatiques très avancées, les sels ammoniacaux ingérés pourront continuer, comme à l'état normal, à être transformés en urée et inversement.

Devant l'insuffisance des indications fournies par le dosage isolé de l'urée et de l'ammoniaque urinaires, on a cherché à retirer des notions plus exactes sur le fonctionnement uréopoiétique du foie, de l'étude des rapports qui lient entre eux les éléments azotés dans l'urine et dans le sang. Citons le rapport de l'azote uréique à l'azote

total de l'urine (rapport ou *coefficient azoturique de l'urine*). Ce rapport, en moyenne de 0 gr. 82, est d'autant plus élevé que la désintégration des protéiques est plus parfaite — le *coefficient azoturique du sérum* qui oscille normalement entre 0, 70 et 0, 80 — le *coefficient d'imperfection uréogénique* de Maillard, qui vise l'étude des variations réciproques de l'azote uréique et de l'azote ammoniacal, normalement de 6,2, et augmente proportionnellement aux troubles de l'élaboration azotée — le *coefficient d'acidose* de Lanzenberg comportant le précédent, compte tenu, dans la formule, de l'azote des acides aminés ; ce dernier coefficient est normalement de 4,18 à 6,31, et se trouve d'autant plus fort que la déchéance du foie est plus profonde. En retranchant du poids de l'azote total, le poids de l'azote uréique, Brodin a décrit sous le nom *d'azote résiduel* un coefficient, qui serait sous la dépendance étroite de l'état fonctionnel du foie, et ne serait que faiblement modifié par l'alimentation et par le degré de la perméabilité rénale. L'azote résiduel correspondrait à un groupe complexe de matériaux azotés : ammoniaque, acides aminés, dont ferait partie l'acide urique, nouvel exemple des rapports que l'élimination de ce dernier peut avoir avec le fonctionnement du foie.

Labbé et Bith (1) ont enfin attiré l'attention dernièrement sur la valeur de l'*amino-acidurie* (leucine et tyrosine) comme pouvant concourir à renseigner sur le fonctionnement du foie ; l'atteinte de cet organe se manifestant de façon habituelle, par une élévation du rapport de l'azote aminé à l'azote total. En faisant ingérer soit des acides aminés définis, glycocolle, alanine, acide asparagique, soit un mélange de polypeptides et d'acides aminés (peptone commerciale), et en dosant les acides aminés et l'azote total dans l'urine, on peut réaliser une *épreuve d'amino-acidurie provoquée* dont les enseignements sont précieux.

Mais il ne faut pas oublier, avant de conclure à une atteinte hépatique, que chaque individu a un coefficient d'utilisation des corps protéiques qui lui est personnel, et varie encore avec les différentes espèces d'albumine.

D'autre part, d'une façon générale, de multiples facteurs collaborent avec le foie au métabolisme des matériaux azotés (hyperalbuminolyse des tissus, état du corps thyroïde et du système nerveux).

(1) Henry Bith. L'amino-acidurie. *Thèse Paris.* Maloine, 1913.

Les *troubles de perméabilité rénale* s'opposant à l'excrétion normale des corps azotés altèrent nécessairement les rapports qui les unissent entre eux ainsi que les coefficients qui en découlent, et *enlèvent* à ces derniers *une signification absolue* en ce qui concerne l'insuffisance hépatique.

Enfin disons, avec Brulé et Garban, que le déficit d'urée et l'excès d'ammoniaque pourraient ne pas avoir toute la valeur qu'on leur attribue comme témoignage de l'incapacité de la cellule hépatique, les recherches modernes amenant à croire « que souvent, si les « albuminoïdes sont arrêtés, dans leur désintégration, au stade d'am- « moniaque c'est que cet ammoniaque est utile à l'organisme, pour « saturer des acides anormaux ou anormalement abondants et « lutter contre l'acidose. » (Hugounenq et Morel.)

Fonction glycogénique. — Le procès de l'*épreuve de la glycosurie alimentaire* n'est plus à faire comme procédé d'investigation de la fonction glycogénique du foie, même en tenant compte des essais de substitution successifs qui ont abouti à préconiser, en place du saccharose, le glucose, le levulose, le galactose, et même à rechercher l'augmentation du sucre du sang après ingestion de glucose (Baudouin) ou encore cette même augmentation de la glycémie après injection d'adrénaline (Lœper).

Comme l'ont montré Achard, Castaigne, Linossier, Desboui, malgré que le rôle du foie y soit très important, le déterminisme de la glycosurie alimentaire est infiniment plus complexe que ne l'avaient pensé les premiers expérimentateurs, et l'on ne saurait ne pas tenir compte pour son interprétation, de l'importance des phénomènes de glycofixation et de glycolyse qui peuvent incomber aux divers tissus de l'organisme (insuffisance glycolytique), au pancréas, aux muscles, au système nerveux, aux glandes endocrines, etc.

La recherche, dans le sang, du *ferment* capable de réduire le glycogène en glucose, et dont l'origine hépatique ne serait pas douteuse, n'a guère une valeur diagnostique absolue pour la mesure de l'insuffisance hépatique.

La recherche de l'*acide glycuronique* donnerait par contre des indications plus intéressantes à ce point de vue. Cet acide prend naissance dans le foie par synthèse aux dépens du glucose, et, d'après Roger et Chiray, la glycuronurie (qu'on pourrait provoquer par

administration de camphre au sujet) diminuerait dans les affections hépatiques, à mesure que s'affirme la déchéance de l'organe.

Plus important est le dosage de la glycémie dans le sang, une légère *hyperglycémie*, bien que restant au-dessous du seuil d'élimination rénale, pouvant constituer une preuve d'insuffisance hépatique.

Fonction de fixation. — Au foie est dévolue la propriété, qu'il partage avec le rein du reste, d'arrêter les substances toxiques et les corps étrangers en circulation dans le sang. Il fixe les poisons, les neutralise, et en élimine une partie par la bile.

Le rôle d'arrêt de la cellule hépatique sur ces éléments hétérogènes peut être utilisé expérimentalement pour juger l'intégrité de son fonctionnement.

C'est ainsi qu'on a proposé de suivre l'élimination par les urines du *bleu de méthylène* (Castaigne), après injection sous-cutanée de 5 centigrammes de cette substance. La courbe en est exactement superposable à *celles de quantité et de densité des urines*, et à la *courbe d'élimination de l'urée*. Elle est en rapport étroit avec les troubles de la fonction rénale chez les hépatiques, d'où son peu d'intérêt au point de vue auquel nous nous plaçons; d'autant qu'intervient encore la rapidité plus ou moins grande de l'absorption, et l'intensité de destruction du bleu dans les tissus.

Des considérations analogues peuvent être faites pour l'étude de l'élimination de la *phtaléine tétrachlorée* qui serait normalement excrétée en totalité par la bile. (Rowntree, Whipple). En cas d'insuffisance du foie, un peu en passerait dans l'urine, et moins dans les fèces, dans lesquelles il faudrait la doser sur les fèces des 48 heures, procédé peu commode.

L'épreuve de l'*indicanurie provoquée* (après ingestion d'un milligramme d'indol, il n'y aurait apparition d'indican dans les urines qu'en cas d'insuffisance hépatique) a soulevé des objections sérieuses sur sa valeur comme index fonctionnel hépatique.

Fonction sanguine. — Le foie a le pouvoir de sécréter un ferment, le *fibrinogène* qui favorise la coagulation du sang ; les hémorragies qui surviennent en cas d'insuffisance hépatique semblent dues à la diminution de ce ferment dans le sang. L'évaluation du *temps de saignement* ou de la rapidité de *coagulabilité du sang* renseignerait sur le fonctionnement du foie.

On peut aussi rechercher dans le sang la *lipase*, ferment lipolytique décrit par HANRIOT, ou encore la *réaction d'Abderhalden*, traduisant une grande destruction du parenchyme hépatique.

Autrement importante est l'étude des réactions leucocytaires digestives que WIDAL a décrite récemment sous le nom d'*épreuve de l'hémoclasie digestive.*

Voici comment se règle cette dernière :

Le sujet est à jeun depuis cinq heures au moins, ou mieux depuis la veille au soir. Après avoir établi son équilibre vasculo-sanguin, pris sa pression artérielle et mesuré le temps de coagulabilité du sang, on fait absorber au sujet 200 grammes de lait, et l'on poursuit l'examen du sang de vingt en vingt minutes, pour voir s'il se produit une crise hémoclasique.

En cas d'insuffisance hépatique, on observe, avec maximum à la quarantième minute et retour au point de départ au bout de l'heure, les phénomènes suivants : diminution notable des globules blancs, qui peut atteindre les trois quarts, la moitié, parfois même le tiers du chiffre primitif, inversion de la formule leucocytaire, abaissement de la pression artérielle, plus rapide coagulabilité du sang, et, si on l'a cherché, abaissement de l'indice réfractométrique du sérum.

Lorsque le foie est altéré, il deviendrait incapable de s'opposer au passage, dans la circulation générale, des protéides incomplètement désintégrés qui lui viennent de l'intestin, et ce passage se traduirait immédiatement par une crise hémoclasique.

Ce procédé, assurément très simple et facile à rechercher, serait à la fois rigoureux et extrêmement sensible pour dépister l'insuffisance hépatique.

* * *

Comme exemples des examens de laboratoire auxquels on a recours aujourd'hui, pour étudier le fonctionnement du foie, je citerai les deux suivants :

LABBÉ et BITH (1) viennent de donner le modèle d'une feuille d'observation pour suivre quotidiennement l'évolution d'une maladie

(1) Marcel LABBÉ et Henry BITH. La technique des observations médicales. Examen et surveillance d'un hépatique. *Journal de Médecine de Paris*, 1921.

du foie, et qui représente l'ensemble des réactions auxquelles, à ce point de vue, ils attachent le plus de crédit. On y voit signalés la recherche dans les urines de la bilirubine, de l'urobiline, des sels biliaires, du coefficient de Maillard, du coefficient amino-acidolytique, de l'acidose, la recherche de l'azote résiduel dans le sang, enfin l'examen de la couleur des fèces et de leur teneur en stercobiline.

Dans une étude que nous avons faite récemment sur l'existence de l'insuffisance hépatique dans 24 cas d'entéroptose, Rouzaud (1) a basé ses conclusions de laboratoire sur les examens suivants : glycémie, azote résiduel sanguin, cholestérine sanguine, bilirubine sanguine. Dans ses études sur la pathogénie de la migraine (2), ce dernier y avait joint la recherche de l'acide urique dans le sang.

On voit donc que le diagnostic de laboratoire, en ce qui concerne l'Hépatisme, s'est considérablement enrichi dans ces dernières années, et a mis à notre disposition, pour les cas difficiles et lorsque les circonstances le permettent, des éléments d'enquête extrêmement précieux ; mais encore convient-il de ne pas les juger tous comme de la même valeur, ni leur accorder une importance pratique indiscutable.

Les conclusions de Brulé et Garban (page 16) méritent, à ce point de vue, d'être intégralement citées :

« En résumé l'exploration fonctionnelle du foie n'est pas aussi « simple qu'on pouvait le croire il y a quelques années. A mesure « que progressent nos connaissances physiologiques, on apprend « que certaines propriétés biologiques, qui semblaient être propres « à la glande hépatique, sont en réalité d'un ordre beaucoup plus « général ».

« Dans l'élaboration de l'urée, du glycose, dans la fixation de « certains corps, le rôle du foie n'est pas tout, et l'on doit tenir compte « de l'intervention de bien d'autres tissus. Par ailleurs, l'insuffisance « rénale, qui, si souvent, coïncide avec l'insuffisance hépatique,

(1) Roger Glénard et Rouzaud. Entéroptose et insuffisance hépatique. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, 29 avril 1921.

(2) Rémond et Rouzaud. Sur la pathogénie de la migraine. *Bull. Acad. méd.*, 28 décembre 1920.

Voir aussi : Rouzaud Les applications cliniques du laboratoire dans les maladies de la nutrition *Toulouse médical*, nos 2, 3, 4, 1920.

« trouble singulièrement la plupart des épreuves qui prétendent « mesurer celle-ci ».

« Les trois recherches que l'on pratiquait autrefois pour étudier « les troubles fonctionnels du foie : hypoazoturie, glycosurie alimen- « taire, glancurie intermittente, doivent être aujourd'hui considé- « rées comme de valeur pratique à peu près nulle ».

« Parmi les nouvelles méthodes d'examen proposées, seul l'avenir « dira quelles sont celles qui méritent d'être conservées ; la plupart « d'entre elles sont d'ailleurs trop complexes pour pouvoir entrer « dans la pratique journalière, et gardent surtout un intérêt scien- « tifique ».

Parallèle entre les recherches de laboratoire et la palpation du foie

Malgré les réserves précédentes sur l'intérêt diagnostique des recherches de laboratoire concernant l'insuffisance fonctionnelle du foie, certains de nos auteurs classiques estiment les renseignements qu'elles donnent supérieurs, dans la pratique courante, à ceux qu'on peut obtenir de la palpation.

Voyons donc quels sont les arguments.

« L'examen physique du foie ne permet souvent de reconnaître « une maladie de cet organe que lorsque les lésions sont déjà pro- « fondes et depuis longtemps en évolution ; la douleur, les modifi- « cations de volume de l'organe sont des symptômes d'apparition « tardive dans la pathologie hépatique ». (Brulé et Garban.)

Comment dire, pourtant, que les douleurs de la simple congestion du foie d'origine digestive ne sont pas un signe précoce ? ou que l'augmentation momentanée de volume du foie chez l'enfant n'est pas souvent un signe révélateur ? La perception du foie « à ressaut » n'indique-t-elle pas une susceptibilité hépatique à laquelle ne correspondent que des signes chimiques bien incertains d'insuffisance hépatique ?

Il importe de ne pas oublier que ces derniers apparaissent seulement lorsqu'une grande partie du parenchyme est lésée, au point de rendre impossible les phénomènes d'*hyperfonctionnement compensateur* ; la recherche chimique de l'insuffisance hépatique ne peut déceler que des lésions diffuses du foie, une lésion localisée de l'or-

gane, surtout si elle s'est constituée progressivement, pouvant n'entraîner aucune modification chimique notoire des humeurs.

D'autre part, ne connaît-on pas l'intensité des *suppléances fonctionnelles* qui peuvent se produire en dehors de la glande hépatique et venir masquer l'état réel de fonctionnement du foie ? Le rein n'intervient-il jamais pour voiler tel trouble chimique dont la connaissance donnerait, à ce point de vue, d'utiles renseignements ?

Une des principales raisons pour lesquelles la palpation du foie n'a pas la réputation qu'elle mérite, c'est que, n'étant pas faite suivant les règles du procédé du pouce, seules arrivent à être perçues les anomalies importantes du foie, qui correspondent à des phases généralement très avancées de la maladie.

Toutes les considérations précédentes ne sont valables qu'à condition d'examiner le foie, systématiquement chez les malades de la classe aisée atteints de troubles digestifs ou de la nutrition, et à l'aide du procédé du pouce. Si, au lieu des sujets de la pratique privée, on s'adresse à ceux qui fréquentent les hôpitaux, on n'a plus à faire aux mêmes malades, ni aux mêmes phases initiales de leur affection.

La palpation du foie donne des résultats extraordinairement différents entre les mains de ceux qui pratiquent le procédé du pouce, ou de ceux qui se contentent des autres procédés dont nous avons plus haut souligné les incertitudes.

Plus on se perfectionne dans le diagnostic des symptômes subjectifs et des signes objectifs de l'Hépatisme, plus près du début de ce processus on trouve dans le foie lui-même les preuves de son état morbide, et mieux on substitue, aux termes de dyspepsie ou de névropathie qu'on applique encore trop souvent à ces malades, l'indication du trouble de leur fonctionnement hépatique.

« Nous savons aujourd'hui qu'il y a des foies de forme et de volume « normaux qui fonctionnent mal, qu'il y a de grandes insuffisances « hépatiques mortelles sans ictère, sortes d'ictère grave sans ictère, « qu'il y a même des foies entièrement dégénérés anatomiquement, « mais avec conservation de l'aspect microscopique normal à la « surface et à la coupe, en sorte qu'il faut l'histologie pour se rendre « compte de la lésion du foie ; seul l'examen des fonctions hépatiques « fait reconnaître pendant la vie ces troubles fonctionnels et ces « lésions anatomiques cellulaires ». (Marcel Labbé et Henry Bith.)

Certes, le foie peut être gravement atteint sans changement de sa forme extérieure ; cela ne fait que multiplier les cas où l'on doit penser à son intervention. Le foie peut être aussi physiquement anormal sans qu'il soit possible de lui trouver un fonctionnement défectueux par les recherches de laboratoire. Dans ce cas, la doctrine de l'Hépatisme, faisant état des anomalies trouvées à la palpation, qui montrent que le foie est ou a été intéressé, établit qu'il existe en lui une prédisposition morbide, une moindre résistance, le rendant apte à faire naître, dans la vie du malade, de nouveaux incidents à point de départ hépatique.

« Les notions nouvelles fournies, en pathologie, par les recherches « sur l'exploration physique du foie et du pancréas, bien qu'ayant « leur importance, sont bien peu de chose si on les compare à l'en- « semble des travaux qui ont été faits, au cours de ces dernières « années, sur l'examen fonctionnel du foie et du pancréas. » (Castaigne.)

Nous venons de voir la perpétuelle évolution de nos connaissances sur les méthodes de laboratoire les plus propices à déceler l'insuffisance hépatique, la complexité d'interprétation des renseignements que la plupart nous donnent, les difficultés qu'y apportent la dissociation fonctionnelle du foie, ainsi que les phénomènes de compensation.

Ajoutons que de semblables recherches exigent des connaissances techniques et des conditions matérielles qui en rendent l'usage beaucoup moins à la portée de la majorité des praticiens que le procédé du pouce, dont l'application peut mettre souvent, séance tenante, sur la voie d'une bonne thérapeutique.

Les plus grands obstacles que l'Hépatisme ait dû surmonter dans son histoire, sont venus de recherches de laboratoire considérées comme probantes en leur temps, et qui, depuis lors, ont été révisées. Citons les travaux sur l'auto-intoxication et la thérapeutique agressive qui s'en suivit — les analyses de suc gastrique tendant à faire individualiser certaines gastrites comme des maladies autonomes — les études sur les divers éléments de la bile, amenant à faire de tous les ictères des troubles d'excrétion d'origine infectieuse ascendante.

En ce qui concerne l'étude même de l'insuffisance hépatique,

telle qu'elle vient d'être exposée, déjà l'évolution des recherches engage la discussion sur la valeur de l'épreuve à la fleur de soufre, pour l'étude des sels biliaires dans l'urine.

Si les constatations récentes de Muller lui accordent une grande signification, certains auteurs, comme Gilbert, Chabrol et Bénard (1), lui reprochent d'être d'une lecture difficile, d'une précision et d'une fidélité discutables, et préfèrent le procédé des gouttes ou stalagmométrie.

D'autres, comme Troisier (2), avancent même que la dénivellation des urines n'aurait pas une valeur absolue, ni comme signe d'insuffisance hépatique, ni comme indice d'une excrétion de sels biliaires, car la tension superficielle de l'urine pourrait être élevée ou abaissée par une série de substances, par exemple, par des corps dérivés de la dégradation des protéiques.

Les méthodes pour la mesure de la bilirubine dans le sang se succèdent, faisant ressortir les inconvénients de celles auxquelles nous accordions, la veille, notre entière confiance. (Van den Bergh) (3).

La *dissociation possible des fonctions du foie*, ou des différents éléments d'une même fonction comme l'élaboration de la bile, ne permet pas de conclure à l'intégrité du foie par l'examen d'une seule réaction — aussi force est-il de recourir à plusieurs épreuves, qu'on devra répéter pendant toute la durée de la maladie.

Combien de praticiens penseront-ils qu'il leur est impossible, hors cela, de pouvoir suivre convenablement et mener à guérison les malades atteints d'Hépatisme ordinaire ?

* * *

Tout ceci revient à dire qu'on ne saurait établir une hiérarchie entre nos différents moyens d'investigation. Les uns, plus savants, les autres, plus pratiques, ont leurs avantages et leurs inconvénients. Le clinicien prend son bien où il le trouve ; la médecine pragmatique doit se servir de toutes les méthodes d'examen.

---

(1) Gilbert, Chabrol et Bénard Recherches stalagmométriques sur la cholurie saline *C. R. Soc. biol.*, 15 janvier 1921.

(2) Jean Troisier. Tension superficielle Dégradation des albuminoïdes et insuffisance hépatique. *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 28 octobre 1921.

(3) Hymans van den Bergh. La recherche de la bilirubine dans le plasma sanguin par la méthode de la réaction diazoïque. *Presse médicale*, 4 juin 1921.

Aux recherches de laboratoire le mérite de constituer un contrôle précieux, à mettre en œuvre, en cas de difficultés, et quand les circonstances le permettent. Plus on aura de précision, mieux on se guidera ; sachons donc leur donner toute l'importance nécessaire.

Mais ne jetons pas, pour cela, un discrédit non justifié sur la palpation par le procédé du pouce, technique à la portée de tous et d'un intérêt considérable, pour voir clair dans un fort grand nombre d'états pathologiques encore bien obscurs pour beaucoup de praticiens.

C'est par elle que, dans une foule de cas, le médecin aura l'occasion de poser le diagnostic d'Hépatisme, en s'aidant concurremment des symptômes fonctionnels présentés par le malade et de l'ensemble de son histoire clinique.

Lorsque la cause d'une maladie d'origine dissimulée réside dans le foie, il est peu de satisfaction pour le praticien qui soit comparable à celle de la trouver, car, avec ce diagnostic, se trouvent de suite indiqués son pronostic et surtout son traitement.

CHAPITRE X

Étiologie

Si la doctrine de l'Hépatisme est vraie, qui tend à attribuer nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition à un trouble fonctionnel du foie passé à l'état chronique, nous devons trouver, à l'origine de ces maladies, une ou plusieurs des causes susceptibles de perturber cet organe.

Or il en est bien ainsi, et l'un des arguments les plus intéressants qu'on puisse donner en faveur de cette conception est encore qu'un traitement préventif, dirigé contre les causes habituelles des maladies du foie, arrive également à conjurer les troubles morbides dont nous parlons.

Les causes de l'Hépatisme peuvent être divisées en héréditaires ou acquises, étant bien entendu que plusieurs d'entre elles peuvent combiner leurs effets, et qu'il est souvent difficile d'en démêler l'enchevêtrement.

Origine héréditaire

Lorsqu'on voit l'Hépatisme apparaître chez des enfants dont les parents ont notoirement un foie pathologique, lorsqu'à Vichy nous voyons se succéder, pour des troubles digestifs ou de la nutrition à point de départ hépatique, plusieurs générations de la même famille,

on ne peut se défendre d'admettre l'hérédité parmi les causes les plus certaines de ce tempérament morbide. Il existe une *hérédité hépatique* dont Frantz Glénard a été un des premiers à souligner l'importance.

Cela n'implique pas, en soi, une pathogénie congénitale, ça ne fait que reporter la question de la cause sur la génération précédente. *L'Hépatisme est une maladie essentiellement acquise*, dont la transmission est néanmoins possible à la descendance. Et encore, d'aucuns ont-ils pu soutenir avec raison, que, dans certains cas, ce sont les mauvaises habitudes hygiéniques qui se passent aux enfants, plutôt qu'une réelle prédisposition.

L'Hépatisme n'est donc pas, comme le sont le bradytrophisme, l'herpétisme ou même l'endocrinisme, une diathèse invariablement congénitale, avec ce que cette expression comporte de décourageant et d'inaccessible au point de vue du traitement ; explication certes commode, dispensant de toute autre recherche, mais sans intérêt pratique et, du reste, ne correspondant pas à la réalité.

L'Hépatisme est une maladie évitable ; les causes en sont aujourd'hui bien connues, et méritent d'être examinées en détail.

Origine acquise

Signaler tous les cas dans lesquels peut apparaître l'insuffisance hépatique équivaudrait presque à passer en revue la pathologie entière. Des recherches expérimentales précises, et particulièrement celles de Noël Fiessinger (1), ont montré que la cellule hépatique est un élément organique éminemment fragile et que la moindre infection, la moindre intoxication amène en quelques heures, dans cette cellule, des modifications de structure que certaines techniques histologiques peuvent mettre en évidence. Aussi le foie semble-t-il pouvoir être lésé en d'innombrables circonstances.

Par le propre de ses fonctions antitoxiques générales, il est l'organe le plus sensible à tous les poisons déversés dans le sang. C'est une barrière défensive de premier ordre, mais qui a souvent fort à souffrir de ce rôle dangereux.

En abordant l'étude des causes morbides susceptibles d'agir

(1) Noël Fiessinger Histogénèse des processus de cirrhose hépatique. *Thèse* Paris, 1908.

défavorablement sur la cellule hépatique, on serait tenté de les mettre toutes sur le même plan au point de vue de l'Hépatisme.

Cependant, il est nécessaire d'éliminer d'emblée tous les agents capables, par leur virulence spécifique (phosphore), ou leur intensité (alcoolisme aigu), de déterminer presque immédiatement des lésions anatomo-pathologiques très importantes sur le foie.

Par la nature essentiellement fonctionnelle des troubles qui marquent le commencement de l'Hépatisme, il va de soi que l'on ne devra trouver que des causes peu nocives en elles-mêmes (suralimentation, émotions), ou agissant à dose faible mais longtemps prolongée (alcoolisme insidieux), de manière à surmener ou à vicier le foie, sans lui permettre de se reprendre et de revenir à la normale après un effort vaillamment soutenu.

A dire vrai, les mêmes causes trouvées à l'origine des maladies organiques du foie (stéatose, cirrhose), peuvent, si elles sont atténuées, amener un « forçage » fonctionnel de cet organe ; leur découverte demandera beaucoup de soin et de réflexion dans l'interrogatoire. Il sera nécessaire de pousser celui-ci assez loin en arrière, la cause, l'alcoolisme par exemple, ayant pu cesser depuis longtemps, alors que les conséquences en sont demeurées visibles à nos yeux, sous l'aspect, par exemple, de malformations hépatiques.

Parfois c'est pendant la *vie intra-utérine* que le foie a été intoxiqué. Or, c'est cette première maladie, si elle a été assez marquée et assez durable, qui crée l'insuffisance hépatique constitutionnelle, source de la diathèse. Dès lors, le sujet est « disposé » aux maladies caractéristiques de cette insuffisance, c'est-à-dire aux dyspepsies, névropathies, maladies de la nutrition.

Des causes multiples peuvent s'associer et concourir, en proportions variables, à la création du processus hépatique. Les états chroniques du foie sont influencés et aggravés par toute infection ou intoxication intercurrente ; l'intoxication alcoolique peut se compliquer de saturnisme, par exemple. Enfin, la prédisposition hépatique héréditaire ne devra pas être négligée, et contribuera bien souvent à expliquer des cas complexes. Chaque étiologie particulière a sa série propre de congestion, d'hypertrophie, de ptose du foie, qui chevauche avec celle d'autres causes, enlevant parfois toute unité à l'histoire clinique du malade, et rendant l'étude de son cas difficile.

Nous aurons surtout à envisager, comme éléments générateurs de

l'Hépatisme, des causes toxiques exogènes, comme la suralimentation, l'alcoolisme, des causes endogènes provenant de poisons ayant pris naissance à l'intérieur de l'organisme, des infections, des troubles mécaniques, et, enfin, des perturbations émotives dont le retentissement sur le foie ne saurait être mis en doute.

Intoxications exogènes

Suralimentation habituelle. — Maurel, Pascault, Marcel Labbé, Monteuuis et bien d'autres ont particulièrement étudié les inconvénients des habitudes défectueuses de suralimentation, et nous y reviendrons à propos des règles alimentaires à suivre, à ce point de vue, pour prévenir, ou tout au moins améliorer l'Hépatisme.

Le foie est un des organes les plus directement touchés par l'excès habituel de nourriture. N'est-ce point lui qui a la charge d'achever l'élaboration des albumines, des hydrates de carbone et des graisses, et n'a-t-il pas aussi à protéger l'organisme contre les substances toxiques venues du dehors ?

Comme tout organe amené à un surcroît de travail, le foie se congestionne. Si les excès alimentaires se succèdent sans une interruption assez grande pour permettre son retour périodique aux conditions normales, le foie se fatigue, puis devient insuffisant, avec toutes les conséquences qui peuvent s'en suivre.

Dès ce moment il y a *pléthore*, hépatique d'abord, abdominale ensuite, par obstacle à la circulation portale, enfin pléthore générale (hypertension), le sang se saturant des déchets toxiques solubles et insolubles que l'organisme est désormais incapable de détruire ou d'éliminer. La disproportion, entre le comburant (oxygène), et le combustible (résidus alimentaires), s'affirme de plus en plus par suite de la surabondance de ce dernier ; l'exercice pourra augmenter le « tirage », mais n'aura d'effet réel que s'il est accompagné d'une restriction de nourriture.

Sans cela l'obésité s'installe, comme s'il s'agissait d'emprisonner dans la graisse les substances dangereuses. Devant les produits mal élaborés de la digestion, prennent naissance des réactions de défense et principalement des proliférations conjonctives, (essence même de l'arthritisme pour Hanot et pour Rathery), qui ne sont autres que des manifestations prématurées de la vieillesse.

Les *nourrissons*, les *enfants* (1) ont particulièrement à pâtir de la suralimentation, qui peut déterminer chez eux un vice fonctionnel du foie, dont ils auront peut-être à souffrir toute leur vie.

L'*Hypo-alimentation* (2) du reste ne serait pas non plus sans aboutir à d'autres désordres du fonctionnement hépatique. N'est-elle pas à l'origine de bien des cas de ptoses viscérales (3) ?

Alimentation défectueuse. — Il n'est pas nécessaire d'insister longuement sur le rôle nocif pour le foie de la mauvaise alimentation.

Celle-ci comporte généralement l'ingestion habituelle, chez les bien portants, d'aliments d'une digestion difficile : aliments gras ou cuits dans la graisse, gibier faisandé, conserves, vins frelatés, etc. Chez les prédisposés hépatiques, les moindres écarts de régime pourront provoquer des troubles de santé.

Que d'exemples il serait possible de citer de cas d'Hépatisme dûs à une telle origine, la guerre en a provoqué un très grand nombre... mauvaise alimentation des prisonniers, approvisionnement difficile des troupes en campagne, tachyphagie, heures irrégulières des repas, toutes circonstances aboutissant à l'arrivée au foie de produits dangereux par eux-mêmes, ou mal élaborés par le tube digestif.

Alcoolisme. — Les méfaits de l'alcoolisme s'étendent beaucoup plus loin qu'on ne le croit en général.

A côté de l'alcoolisme franc et de l'alcoolisme latent, F. Glénard a décrit un **alcoolisme insidieux.**

Sous ce nom, je propose, dit-il de distinguer « une variété d'alcoo-
« lisme qui surprend et envahit l'organisme, en cachant sa mali-
« gnité sous la forme de signes ou de syndromes sous lesquels on
« ne reconnaît pas l'intoxication. De la sorte, on ne sait pas dépis-
« ter l'origine de ses stigmates ou syndromes, par conséquent on ne
« retire pas de leur examen la véritable indication pour combattre
« l'intoxication dont ils sont les avant-coureurs ou les témoins ».

---

(1) Raimondi. La congestion hépatique aiguë des nourrissons *Presse méd.*, 19 novembre 1917

(2) Cruet. Modifications subies par le foie sous l'influence de l'alimentation insuffisante chez les dyspeptiques. *Thèse Paris*, Rousset, 1902.

(3) Einhorn. Entéroptose et alimentation insuffisante ; leur relation et leur traitement. *Arch. mal. tube dig.*, 1916-1918, p. 616.

L'alcoolisme insidieux se distingue de l'*alcoolisme latent* en ce que, dans ce dernier cas, l'intoxication ne se traduit encore par aucune manifestation morbide. Celle-ci ne se révèlera que plus tard, soit par l'allure qu'elle donnera à quelque maladie intercurrente, soit par une des déterminations propres à l'alcoolisme franc.

Les signes et syndromes de l'*alcoolisme franc*, qu'il s'agisse de simples stigmates, tels que les rêves professionnels, cauchemars, crampes, fourmillements, l'hyperesthésie cutanée et musculaire, etc., ou de maladies confirmées telles que le catarrhe gastrique avec vomissements le matin au lever, le delirium tremens, la cirrhose atrophique ou hypertrophique du foie, etc., sont si caractéristiques, que, dans bien des cas où ils relèvent d'une tout autre origine que l'alcool, on se croit, et c'est à tort, en droit d'incriminer tout de même des excès alcooliques, non avoués par le malade.

C'est précisément le contraire avec les manifestations de l'*alcoolisme insidieux* ; on en méconnaît la nature parce que, le plus fréquemment, elles relèvent d'une autre origine que des excès alcooliques. Il s'agit en effet de tout l'ensemble des maladies groupées dans le cadre de l'Hépatisme (diabète, goutte, obésité, etc.), et dont l'alcool peut cependant provoquer l'éclosion, par suite de son action nocive sur le foie.

Ces maladies sont généralement imputées à un vice héréditaire de l'organisme ; or on peut démontrer que, dans nombre de cas, ce sont des maladies acquises, dont les excès alcooliques ont été la cause première, et même dans la genèse desquelles rien n'autorise à faire intervenir la moindre prédisposition héréditaire.

L'alcoolisme insidieux est surtout fréquent dans la haute société et la classe moyenne. Au lieu de boire en abondance des alcools souvent de qualité inférieure, les personnes en question dépassent seulement de peu les limites raisonnables. Un petit verre régulièrement après les repas, des apéritifs, des verres de vin sucré au moment du lunch, et voici le foie exposé à voir son fonctionnement troublé pour longtemps. Si déjà le foie est sensibilisé, l'intolérance apparaîtra pour des doses infiniment moindres.

Quand Frantz Glénard, après avoir signalé l'origine alcoolique de certains diabètes, qu'on persistait à considérer comme une maladie nerveuse congénitale, établit l'existence de l'alcoolisme insidieux, il ajoutait, au comptant de ce genre d'intoxication, tout un

groupe d'affections dont personne ne l'avait encore estimé pouvoir être, dans certains cas, responsable.

De semblables notions sont devenues classiques aujourd'hui. On sait bien les dangers de l'alcoolisation à petites doses prolongées, et la perfidie avec laquelle ce mode d'alcoolisme s'installe dans l'organisme, pour détruire la santé et abréger la vie ; aussi, le nombre de ceux qui, dans les hautes classes, s'en méfient a-t-il incontestablement augmenté.

L'alcool en boisson n'est pas le seul dont l'abus puisse amener des désordres fonctionnels hépatiques ; il faut mentionner l'alcool en inhalations des dégustateurs ou de ceux qui habitent les distilleries. La bière en quantité, le cidre, peuvent encore être incriminés.

On n'hésitera pas à rechercher loin en arrière, dans les habitudes éthyliques souvent éphémères de la vingtième année, l'origine de maladies de la nutrition survenues par la suite. L'existence, à cette ancienne époque, de crises gastriques avec foie sensible permettront de rétablir la filière pathogénique. L'intoxication, qui n'a pas besoin d'avoir été forte s'il s'agissait d'un prédisposé, a pu avoir duré peu de temps et avoir complètement disparu depuis ; le germe était resté dans le foie et a fécondé.

Autres intoxications exogènes. — A côté des poisons alimentaires et de l'alcool, doivent s'inscrire d'autres toxiques, qui peuvent agir défavorablement sur le foie, et dont on trouve l'action prolongée et à petites doses dans certains cas de troubles fonctionnels hépatiques.

Le *plomb* (saturnisme) ne fait pas que déterminer la classique atrophie du foie, mais peut occasionner seulement, question de dose, des troubles fonctionnels hépatiques.

Il est généralement admis aujourd'hui que *les anesthésiques* exercent sur la cellule hépatique, une action délétère. Pour le chloroforme tout le monde est d'accord (1). L'éther touche aussi la cellule hépatique comme Chevrier l'a montré (2). Le protoxyde d'azote-oxygène ne déterminerait aucune cholémie (3), mais provoquerait

(1) Noel Fiessinger et René Montaz. Accidents hépatiques dûs au chloroforme. *Revue de Chirurgie*, sept.-oct. 1916.

(2) Chevrier. *C. R. Soc. chirurgie de Paris*, 7 mai 1919.

(3) Desmarest et Lascombes. Protoxyde d'azote et cholémie. *Presse médicale*, 9 mars 1921.

de l'hémoclasie digestive en cas d'anesthésie prolongée (1), tandis que, pour Desmarest et Lascombes, la novocaïne serait dépourvue de toute action nocive sur le foie.

Le *mercure*, l'*arsénobenzol*, au cours des traitements antisyphilitiques, seraient, pour certains auteurs, la cause des ictères qu'on observe assez fréquemment, tandis que d'autres mettraient ces accidents hépatiques plus spécialement sur le compte de la maladie elle-même (2). L'eau minérale alcaline, en améliorant le fonctionnement du foie, rend en général plus faciles les cures mal tolérées.

Grande serait la liste des substances toxiques, médicamenteuses ou autres qu'il conviendrait de mentionner ici ; bien des tuberculeux ont eu à pâtir, dans l'état de leur foie, des traitements polypharmaceutiques auxquels on les avait soumis. Tous les toxiques seraient à passer en revue, mais, dans la pratique, il suffira de retenir l'intoxication alimentaire et l'alcoolisme.

Intoxications endogènes

Les apports externes ne sont pas la seule source de toxines susceptibles d'agir défavorablement sur le foie.

La **sédentarité** peut contribuer à faire naître ou à entretenir l'Hépatisme, surtout s'il existe une grande disproportion entre l'infériorité du travail musculaire et l'importance de l'alimentation.

L'exercice est indispensable à l'activité des phénomènes nutritifs en général et au bon fonctionnement du foie en particulier.

Action locale sur le foie. — Les mouvements musculaires, surtout s'ils intéressent les régions avoisinantes du foie, ont pour effet d'imprimer à celui-ci des pressions et secousses, qui activent la circulation du sang et de la bile à l'intérieur de son tissu ; un organe laissé trop au repos aura toujours tendance à voir décroître sa vitalité.

Action lointaine. — Le foie bénéficie indirectement de tous les mouvements qui stimulent l'activité des autres organes de l'éco-

(1) Widal, Abrami et Hutinel. *C. R. Académie des Sciences*, 9 mai 1921.

(2) Milian. L'ictère qui survient après les cures de novarsénobenzol est dû à la syphilis hépatique. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 20 février 1920. Voir aussi *id.*, 1919, p. 821, et *Société de Dermatologie*, juillet 1920.

Brocq. La question des ictères chez les syphilitiques traités par les injections intra-veineuses des nouveaux composés arsenicaux. *Bulletin médical*, n° 11, 16-19 mars 1921.

nomie, qu'il s'agisse des viscères abdominaux ou thoraciques, ou bien encore du système nerveux. Ce dernier puise dans la culture physique une excitation dont le bienfait se répercute à tous les points du corps.

Les mouvements du tronc, en consolidant la sangle musculaire abdominale, empêchent l'atonie de la paroi de se produire et conjurent bien des cas de ptoses viscérales.

Action générale. — Les contractions musculaires peuvent encore intervenir en faveur du bon fonctionnement du foie, par les phénomènes chimiques qu'elles déterminent.

Le muscle qui se contracte décuple, à son intérieur, l'activité de passage du sang ; la vitesse générale de la circulation est augmentée, ainsi que la ventilation pulmonaire, par voie d'appel et de tirage.

Si on analyse les produits chimiques du sang, avant son entrée dans un muscle en travail et après, on voit que ce sang, riche, à son entrée, en oxygène et en glycogène, présente à sa sortie des produits de combustion et d'élaboration plus abondants qu'à l'état normal, ce qui montre une plus grande intensité intramusculaire des échanges et un degré plus poussé d'assimilation et de désassimilation.

L'absence d'exercice privera l'organisme de tous ces avantages, et, laissant s'accumuler des produits mal élaborés de la digestion, entraînera la production de toxines qui rententiront sur le foie.

Par un mécanisme inverse, le *surmenage* musculaire, pourra, de même, être cause d'Hépatisme par intoxication endogène (auto-intoxication), du fait des poisons que tout excès de travail déverse dans le torrent circulatoire.

Bien d'autres circonstances analogues peuvent se présenter, où des toxines dangereuses pour le foie prennent naissance à l'intérieur de l'organisme.

— Depuis les beaux travaux de Chauffard sur le rôle de l'ovaire dans le métabolisme de la cholestérine, on connaît mieux les relations hépato-ovariennes, et les troubles hépatiques amenés par la grossesse et la menstruation.

Par la recherche de l'urobiline, des sels biliaires et de l'hémoclasie digestive sur 47 femmes enceintes, dont la majorité étaient dans le dernier mois de leur *grossesse*, Crainicianu et Popper (1) ont trouvé,

(1) Crainicianu et Popper. L'insuffisance hépatique au cours de la grossesse. *Presse médicale*, 28 mai 1921.

dans 20 cas sur 100 des signes urologiques de rétention biliaire, et dans 33 cas sur 100 au moins, une hémoclasie digestive nettement positive, càractéristique d'Hépatisme latent. — Dans une étude similaire, Didier et Philippe (1) ont observé que la femme enceinte à terme réagit comme une diabétique à l'ingestion de faibles quantités de glycose, et qu'au point de vue de l'hémoclasie, il semble logique de mettre le foie en cause dans 60 pour 100 des cas. Villiams (2) a signalé l'augmentation de l'acide urique du sang au cours des toxémies de la grossesse. Enfin, rappelant le rôle dévolu au foie, par la plupart des auteurs, dans les accidents gravidiques d'éclampsie et de vomissements incoercibles, Marcel Labbé, Hutinel et Nepveux (3) ont montré l'insuffisance hépatique avec acidose au cours d'une grossesse.

Pour ce qui est de l'état du foie pendant la *période menstruelle* Chvostek avait fait ressortir la grande fréquence de son augmentation de volume à la percussion. Dibaïlov (4) a trouvé à son tour des modifications hépatiques à la percussion et à la palpation dans la presque totalité des cas.

Enfin récemment Enriquez, Binet et G. Durand ont émis l'idée que les crises gastriques menstruelles seraient liées aux altérations hépato-biliaires, si fréquentes pendant les époques.

Ce serait ici l'occasion de mentionner les *synergies interviscérales*, qui existent entre les différents organes de l'économie, et qui lient entre eux leur fonctionnement propre. Rien ne se passe dont chaque partie de l'ensemble n'ait à subir la répercussion, vu les rapports vasculaires, lymphatiques, nerveux, qui généralisent aussitôt les moindres stimulations.

Les rapports si étroits qui unissent le *tube gastro-intestinal au foie* font aisément comprendre comment un trouble digestif, quelque léger qu'il soit, puisse retentir aussitôt sur ce dernier organe. Un

---

(1) Didier et Philippe. De la réaction hémoclasique chez la femme enceinte normale. *Presse médicale*, 15 juin 1921.

(2) L. Williams. Augmentation de l'acide urique du sang au cours des toxémies de la grossesse. *C. R. Soc. biol.*, 7 mai 1921.

(3) Marcel Labbé, Hutinel, et Nepveux. Insuffisance hépatique avec acidose au cours de la grossesse. *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 15 avril 1921.

(4) Dibaïlov. *Vratchebnaïa Gazeta*, 24 mars 1913.

Gonalous. Variations de la cholestérinémie pendant le cycle menstruel et la lithiase biliaire. *Bull. Soc. méd. Hôpit.*, 8 juin 1917.

excès de table, un embarras gastrique, une infection intestinale, une phase de constipation suffisent à faire apparaître quelques troubles hépatiques. Ces manifestations sont de règle chez les dyspeptiques et les entéritiques, sans qu'on puisse exactement savoir, dans chaque cas, s'il s'agit d'une intoxication ou bien d'une infection.

Récemment Lenoir, Richet et Jacquelin (1) ayant examiné méthodiquement l'état du fonctionnement du foie et des reins, chez 43 malades atteints *d'ulcère rond de l'estomac*, ont conclu à la grande fréquence, au cours de l'ulcus, des insuffisances latentes rénale et surtout hépatique. Ces phénomènes seraient moins marqués avec le cancer stomacal.

On peut rapprocher de ces cas, ceux de congestion hépatique due à l'*intoxication intestinale* ; c'est le foie qui doit arrêter les poisons nés des fermentations intestinales, il ne faut donc point s'étonner qu'il soit exposé à souffrir de cette fonction dangereuse, que les toxines lui arrivent par les voies portale, lymphatique ou biliaire.

L'appendicite peut être rendue souvent responsable d'altérations de fonctionnement du foie, par l'arrivée continue des toxines dont elle est le point de départ. Henri Rendu, comme nous avons eu l'occasion de le voir, a bien étudié les importantes lésions hépatiques qui peuvent se produire dans ce cas ; généralement les troubles ne sont pas aussi marqués, et d'autre part, il peut arriver, comme Caplesco (2) vient de le faire ressortir, que l'appendicite soit tout à fait latente au point de vue clinique, et ne puisse être réellement démontrée que par les heureux résultats de l'appendicectomie.

Le *pancréas* et le foie unissent leur canal excréteur à leur embouchure respective dans le duodénum ; le fonctionnement de ces deux organes est trop intimément lié, pour qu'on puisse s'étonner du retentissement sur le foie des moindres affections pancréatiques.

L'action de *la rate* sur le foie (3) est surtout sensible lorsque la rate se contracte activement, amenant un surcroît de sang dans le système de la veine porte.

---

(1) Lenoir, Richet fils et Jacquelin. Azotémie et hémoclasie digestive dans l'ulcus gastrique. *Bull. Soc. méd. Hôpit.*, 28 février 1921. *Id.*, dans le cancer gastrique, 1921.

(2) Caplesco. Sur les manifestations hépatiques dues à l'appendicite latente (les hépatites appendiculaires). *Acad. Méd.*, 18 janvier 1921.

(3) Lamare. Hépatites d'origine splénique. *Thèse* Paris, Jouve, 1909.

Les affections *du rein* se répercutent aussitôt sur le foie dont elles troublent le fonctionnement, avant d'en altérer la constitution organique, suivant les conclusions de Léon Bernard et Lœderich (1). Comment en serait-il autrement du reste, étant donné l'harmonie qui existe entre le fonctionnement du rein et celui du foie, concernant la défense de l'organisme contre les intoxications ?

Enfin mention spéciale est à faire de l'action des *glandes endocrines* sur le foie, qui lui-même a des fonctions endocriniennes si importantes (Insuffisances thyro-hépatiques, Muller, Léopold Lévi).

Causes infectieuses

Il n'est pas rare de voir l'Hépatisme survenir à la suite d'une maladie infectieuse, les toxines microbiennes agissant en somme sur le foie, de la même façon que les substances toxiques dont il vient d'être question.

L'atteinte du foie dans les *infections aiguës* est trop connue pour qu'il ne me suffise pas ici d'y faire allusion. Le foie ayant été touché pendant ou immédiatement après l'infection, comme Marcel Labbé en a signalé des exemples (2), restera dorénavant un « locus minoris resistenciæ », qui manifestera son insuffisance relative en maintes occasions. Il convient, à ce propos, de mentionner tout spécialement la *fièvre typhoïde* dans laquelle le foie peut être atteint, soit par la voie artérielle, soit par la voie portale ou encore par infection ascendante des canaux biliaires. Toutes les autres infections aiguës peuvent intervenir de la sorte.

Les *infections chroniques* ne le cèdent en rien aux infections aiguës comme causes génératrices d'Hépatisme. Peut-être même auraient-elles, par le fait de leur atténuation, une propension encore plus spéciale pour les troubles fonctionnels hépatiques.

L'action, à cet égard, de la *dysenterie*, du *paludisme*, des infections spirillaires chez les troupes en campagne, est notoire, ces maladies laissant après elles des déterminations hépatiques et une suscepti-

(1) Léon Bernard et Lœderich. Le foie dans les affections du rein. *Presse médicale*, 7 mars 1908.

(2) Marcel Labbé. Les diabètes d'origine infectieuse. *Presse méd.*, 5 août 1905.

bilité du foie, qui ne disparaissent souvent qu'avec la vie. Lemanski (1) a particulièrement insisté sur l'Hépatisme paludéen.

Au cours de la *tuberculose*, l'atteinte hépatique est la règle. Mouisset et Bonnamour donnent la proportion de 80 0/0, mais Brissaud et Toupet trouvent ce chiffre insuffisant et déclarent la lésion hépatique constante dans tous les cas.

La veine porte est la grande voie d'apport du bacille et de ses toxines, soit qu'il s'agisse d'un transport direct de l'intestin, soit que, répandu antérieurement dans la circulation générale, le bacille ait subi l'étape splénique intermédiaire et ait été repris à sa sortie de la rate par la veine porte, suivant le mécanisme indiqué par Chauffard et Castaigne ; Carnot a montré dernièrement l'élimination du bacille de Koch par la bile.

Indépendamment des cirrhoses tuberculeuses du foie (2), la toxémie bacillaire peut déterminer des troubles fonctionnels de cet organe, et c'est grâce à cet intermédiaire hépatique, qu'il conviendrait d'expliquer les cas de maladies de la nutrition rapportés par Poncet à la *tuberculinémie*.

La sécrétion interne du foie joue un grand rôle dans la lutte que soutient l'organisme contre les microbes et les poisons. Aussi peut-on dire que tant vaut le foie d'un tuberculeux, tant vaut sa résistance à la tuberculose.

Les travaux de Physalix, puis de Gérard et Lemoine et enfin de Chauffard et ses élèves ont montré toute l'importance de la fonction cholestérinogène du foie, au point de vue de la protection de l'économie. Il importe donc au plus haut point de ménager le foie des tuberculeux, en évitant les médications et les régimes susceptibles de lui donner un travail excessif.

La *syphilis* a une propension pour le foie sur laquelle Castaigne à longuement insisté ; récemment, Galliot et Gerbay (3), en s'aidant de l'hémoclasie digestive, ont montré que l'infection syphilitique pouvait provoquer, dès le début de la période secondaire, des troubles hépatiques.

---

(1) Lemanski. Le traitement de l'Hépatisme paludéen. *Bull. de l'Hôpital français de Tunis*, 27 juin 1900.

(2) Roque. Des cirrhoses tuberculeuses du foie. *La Médecine*, 1921.

(3) Galliot et Gerbay. Hépatisme occulte et syphilis. *Bull. Acad. Médecine*, mars 1921.

La liste des maladies infectieuses, susceptibles de déterminer un trouble fonctionnel du foie persistant après elles, pourrait être encore allongée ; ce qui précède suffit pour en donner une idée nette.

Causes mécaniques

Les deux principales causes mécaniques pouvant agir sur le foie sont les affections cardiaques et les ptoses viscérales.

Des complications hépatiques sont à craindre dans tous les cas d'*Hyposystolie* (1), la gêne circulatoire de retour venant troubler le fonctionnement du foie. Souvent la thérapeutique devra être dirigée tout spécialement du côté du cœur pour pallier les inconvénients de la répercussion sur le foie des maladies cardiaques.

L'asystolie hépatique est fréquente chez les malades qui présentent une forte *hypertension artérielle* (2) ; si la tension maxima baisse légèrement sans que la minima subisse la même diminution, on pourra craindre un fléchissement cardiaque.

Pour ce qui est des *Ptoses viscérales*, nous avons vu en détail (p. 289), que le foie participe toujours à la chute générale des viscères, dès que celle-ci se trouve déjà un peu accentuée.

Si, dans certains cas, c'est le trouble hépatique qui est la cause génératrice du syndrome ptosique, il convient de faire remarquer que c'est le phénomène inverse qui se produit de beaucoup le plus souvent : la ptose du foie qui fait bientôt de tout ptosique un « hépatique » (c'est-à-dire un malade atteint « d'Hépatisme » et disposé à présenter dorénavant certains des troubles relevant de cette diathèse), a dans la plupart des cas une origine mécanique intestinale (d'où le nom d'entéroptose).

Que ce soit à la suite d'un effort, d'un accouchement, d'un amaigrissement excessif et rapide, du port d'un corset trop serré à la taille, de la station debout prolongée, dans la plupart des cas, le premier

(1) E. Géraudel. Surcharge graisseuse et zone de rupture dans le foie cardiaque. *Presse médicale*, 27 juin 1906.
Bauer. Recherches sur le foie cardiaque. *Presse méd.*, 19 juin et 24 juillet 1907.
(2) Chevalerias. La congestion passive du foie associée à l'hypertension artérielle. *Thèse* Paris, Steinheil, 1912.

phénomène est la chute du coude droit du côlon qu'on sait très mal fixé.

Ce prolapsus entraîne l'abaissement du côlon transverse, qui provoque la gastroptose, l'iléoptose, l'atrésie duodéno-jejunale, la duodénoptose aggravant l'atrésie pylorique. Le foie subit le contrecoup de l'effondrement de son meilleur soutien qui est la tension abdominale.

On sait que le foie, simplement fixé par son bord postérieur à la paroi postérieure de l'abdomen, conserve principalement sa position transversale sous-diaphragmatique, grâce à la *tension intra-abdominale*, produit de l'équilibre entre la tension intérieure des viscères sous-jacents et le tonus de la paroi (1).

Ayant perdu ce précieux point d'appui, le foie aura tendance à s'affaisser sur lui-même, et à céder à son tour au processus ptosique.

Les *canaux biliaires*, *étirés* par l'abaissement du duodénum, subiront une sorte d'atrésie, d'abord momentanée (teint subictérique trois heures après le repas), puis persistante. Il y aura gêne à l'excrétion de la bile, et retentissement sur la glande sécrétante, caractérisé par de l'*oligocholie* (teint pâle et terreux, subictère permanent, selles grisâtres, constipation par diminution de quantité et modification de qualité de la bile). Cette constipation, déjà produite par les angusties intestinales, réagira à son tour sur le bon fonctionnement du foie.

Entre tous ces déséquilibres, qui finissent par influer sur l'état général, s'établit un cercle vicieux. Le foie n'a été atteint que secondairement par le processus ptosique, mais le trouble qui en résulte pour cet organe peut devenir chronique, et former le premier anneau des maladies de l'Hépatisme.

D'autre part l'hépatoptose, une fois constituée, contribuera puissamment à entretenir la maladie des ptoses, et à faire obstacle à sa guérison.

Causes émotives

C'est une étiologie bien rarement mise en avant, pour les affections hépatiques, que celle des émotions, soucis, angoisses, frayeurs.

Cependant, elle figure parmi les causes que Frantz Glénard invo-

(1) De Keating-Hart. Rôle de l'intestin grêle dans le processus général des ptoses. *Bull. Soc. méd.* Paris, février 1921.

quait le plus volontiers pour l'Hépatisme. Il lui attribuait une prédilection très marquée pour le lobe gauche du foie ; je puis ajouter que « l'*Hépatisme émotif* » était le sujet du dernier travail auquel mon père se consacra ; la maladie est venue en interrompre le cours, sans quoi ses études si persévérantes sur l'Hépatisme auraient été enrichies d'un nouveau chapitre, rendu plein d'actualité par tout ce que nous avons appris depuis lors sur les angoisses de guerre.

Pour qui a l'esprit attiré vers les manifestations les plus légères des troubles fonctionnels hépatiques, c'est très fréquemment qu'on doit reconnaître l'influence des *émotions* sur le fonctionnement du foie. Certains malades, particulièrement sensibles de ce côté, ne manquent pas de voir leurs malaises revenir, à l'apparition des contrariétés dont nulle vie n'est exempte. Alors, aux soucis viennent s'ajouter de la fatigue physique et des troubles digestifs d'origine certainement hépatique, qui diminuent la résistance générale.

Pendant la guerre, nous avons été à même d'observer des cas de dysfonction hépatique survenant à la suite de *commotions*. Comme Lœper et Verpy (1) l'ont montré, dans la constitution du syndrome commotionnel entrent pour une assez large part des troubles profonds du fonctionnement glandulaire et de l'équilibre humoral. Les commotions peuvent déterminer des lésions viscérales comme elles déterminent des lésions nerveuses. Elles impressionnent le système nerveux central qui provoque à son tour des troubles fonctionnels au niveau des viscères et notamment du foie (modifications du glycogène hépatique). Dans les premiers jours qui suivent la commotion, ces auteurs ont vu le rapport azoturique s'élever à 97 0/0, chiffre considérable, indice certain d'une excitation hépatique que l'on peut opposer à la réaction inverse qui ne tarde pas à survenir.

L'*ictère émotif* a donné lieu à une imposante bibliographie et à de multiples discussions. Les exemples ne manquent pas de jaunisse survenue, d'un moment à l'autre, sous l'influence apparente d'une

(1) Lœper et Verpy. La répercussion glandulaire et humorale des commotions. *Progrès médical*, 5 novembre 1916.

Nanta. Le glycogène hépatique des grands traumatismes. *Soc. Biologie*, 11 mai 1918.

Lœper. Les états dyspeptiques d'origine commotionnelle. *Leçons de pathologie digestive*, p. 62, 1919.

émotion violente. Il en est même de fort curieux. Plusieurs cas ont été constatés chez l'enfant, et M. Valleix (1) en a fait une étude intéressante.

Seulement, dans nombre de ces cas, l'existence d'une lésion organique du foie susceptible de rendre compte de la jaunisse n'était point douteuse, si bien qu'on en est venu à se demander si, en l'absence d'une lésion de ce genre, un ictère peut se développer subitement sous l'influence exclusive d'une émotion. Quand la jaunisse n'apparaît que quelques jours après le choc moral, certains admettent que celui-ci n'agit alors qu'en déterminant des troubles gastro-intestinaux propres à retentir secondairement sur le foie, surtout lorsque cet organe était déjà sensibilisé par une prédisposition antérieure.

« Les émotions ne causent pas seulement l'ictère, elles peuvent « amener le diabète (par l'intermédiaire du foie), et bien d'autres « troubles hépatiques dissimulés ». (Frantz Glénard.)

Le système nerveux agit sur le foie par l'intermédiaire de changements de vitesse circulatoire et par actions vaso-motrices.

L'expérimentation a pu mettre en évidence l'influence des émotions sur la sécrétion de la bile. Chez un chien opéré de fistule biliaire, la vue d'un repas savoureux fait sécréter la bile, qui cesse de couler si on tient l'animal à distance de la nourriture convoitée. A-t-on approché une chienne du même animal sans lui permettre de l'atteindre, la sécrétion biliaire qui coulait abondamment s'arrête, pour reprendre avec vigueur dès l'enlèvement de toute entrave.

On sait l'influence de la piqûre du plancher du IV^e^ ventricule et celle d'excitations nerveuses diverses sur l'apparition du sucre dans les urines ; le pancréas intervient assurément, mais c'est le foie qui, dans l'espèce, joue le rôle capital.

Les expériences de Vulpian (2) sur les nerfs vaso-moteurs du foie ont bien montré combien cet organe était sensible à l'excitation de ses nerfs afférents.

Ne commençons-nous pas, enfin, à connaître le rôle des émotions sur les sécrétions internes et les réactions chimiques d'origine émo-

(1) Walleix. L'ictère émotif chez l'enfant. *Thèse.* Paris, Rousset, 1912.
(2) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur,* 1875, p. 558.

tive ? Danycz (1), considère les émotions comme des énergies. Un choc émotif, sur les animaux, augmente la sécrétion de l'adrénaline. (Cannon et de la Paz.)

Les facteurs moraux ont une action indubitable sur la santé des individus. Le foie réagit plus que tout autre organe aux impressions de cette nature.

* * *

Telles sont les causes les plus habituelles de l'Hépatisme.

En faisant de nombre de maladies de la nutrition, ainsi que d'une foule de dyspepsies et de névropathies, des manifestations acquises d'origine hépatique, alors que les théories adverses les attribuaient à des vices congénitaux, Frantz Glénard a donné à leur thérapeutique préventive et curative une orientation dont on dégageait mal, avant lui, les grandes lignes directrices.

(1) Danycz. La genèse de l'énergie psychique. Paris, Baillière, p. 178.

CHAPITRE XI

Traitement

L'Hépatisme étant une maladie chronique du foie, à lente évolution et d'origine généralement acquise, bien qu'elle puisse avoir des souches héréditaires, le traitement aura le plus souvent une action très importante.

Ce n'est pas une maladie à cycle régulier comme la pneumonie, ou la fièvre typhoïde. Très fréquemment produite par des écarts de régime ou des erreurs d'hygiène, elle peut être enrayée dans son évolution, par le retour à de plus saines conditions d'existence. De plus, comme elle n'a pas, au début tout au moins, de substratum organique, mais consiste surtout dans un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, elle revient plus facilement en arrière et plus complètement aussi, sous l'action d'une thérapeutique appropriée.

D'où l'utilité d'un diagnostic précoce, permettant d'agir dès le début des troubles, avant que des manifestations morbides, à grand éclat, n'aient déposé dans l'organisme leur ineffaçable empreinte. Aussitôt que la participation du foie systématiquement recherchée aura paru certaine, il conviendra d'en faire le pivôt de la thérapeutique.

Le seul traitement efficace de l'Hépatisme est celui qui répond, à la fois, aux trois indications suivantes :

1° Indication tirée de la cause ou des causes premières de la maladie : c'est *l'action préventive*, qu'on pourrait appeler encore prophylactique ; c'est le traitement par l'hygiène ou traitement étiologique, visant à supprimer, lorsqu'on la connaît, la ou les causes qui ont provoqué ou entretiennent le trouble de la fonction hépatique, et sans la suppression desquelles aucune guérison durable ne saurait être escomptée ;

2° Indication tirée de l'altération fonctionnelle du foie, *action curative* ou médicamenteuse, dont le but est de tâcher de ramener le fonctionnement hépatique « ad integrum ». — Réparer le mal déjà fait, s'il n'est point trop tard, décongestionner le foie, activer les échanges qui se passent à son niveau, et favoriser l'excrétion de la bile, tels sont les buts qu'il convient de poursuivre ;

3° Indication tirée des organes (estomac, intestin, rein, rate) ou systèmes (circulatoire, nerveux) qui ont été intéressés par le retentissement sur eux de la perturbation hépatique (*traitement symptomatique*).

* * *

Le **traitement symptomatique,** de connaissance courante, sera laissé complètement de côté. Nous ne saurions aborder ici la cure des petits ou grands syndromes qui fleurissent sur le vaste champ de l'Hépatisme, comme la lithiase biliaire, le diabète, la goutte, les dyspepsies, etc. Ce serait entamer un chapitre des plus volumineux, et passer en revue une bonne partie de la thérapeutique.

Ce qu'il importe pour nous de viser, c'est le trouble fonctionnel hépatique qui évolue sous roche, existe seul dans l'intervalle de ces syndromes, et forme le lien commun entre toutes ces manifestations disparates. C'est donc surtout le traitement du début de l'Hépatisme et des phases intercalaires qui nous occupera, étant bien entendu que nos prescriptions ne devront être suivies que de plus près encore, pendant les phases aiguës de la diathèse hépatique.

* * *

La distinction, entre *action causale ou préventive et action curative ou médicamenteuse*, est certes un peu artificielle, dans le sens que telle recommandation préventive, comme le sevrage d'alcool, le

régime alimentaire, l'exercice, pourra aussi bien agir à titre curatif. L'inverse n'est pas de même, et la meilleure médication curative ne permettra jamais d'espérer le succès, si quelqu'une des règles préventives est foncièrement méconnue. Ces règles prophylactiques forment un ensemble de prescriptions, constituant le genre d'existence que devrait constamment chercher à suivre quiconque a pour juste souci le ménagement de sa santé.

I. — ACTION CAUSALE OU PRÉVENTIVE

Avant tout, il convient de supprimer quand on le peut, l'action malfaisante de la cause qui a créé ou entretient la maladie.

Il faut donc, tout d'abord, replacer le malade dans des conditions le mettant a l'abri de nouvelles atteintes, et cela suffira parfois à tout faire rentrer dans l'ordre.

Nous avons vu que l'Hépatisme pouvait reconnaître comme causes, soit une origine toxique exogène (suralimentation, éthylisme, alimentation défectueuse) ou endogène (sédentarité, génitalité féminine), ou encore une origine infectieuse aiguë ou chronique, une origine mécanique, émotive, et que l'hérédité hépatique entrait souvent en jeu.

Les précautions à prendre, pour se mettre au maximum à l'abri des causes évitables, peuvent se grouper sous les rubriques suivantes : régime alimentaire, physiothérapie, hygiène intellectuelle et morale, la sangle et l'hépatoptose.

1° *RÉGIME ALIMENTAIRE*

La cause de beaucoup la plus importante, parmi celles qui sont susceptibles de provoquer ou d'entretenir le mauvais fonctionnement du foie, doit être cherchée du côté des erreurs persistantes contre l'hygiène de l'alimentation.

Le régime alimentaire à suivre est la partie du traitement de l'Hépatisme qui demande le plus à être développée. Indispensable dans la totalité des cas, il peut fréquemment suffire à ramener la santé.

Par sa nature même, il exige, du malade et de son entourage, des connaissances fort complètes, et qui n'ont rien de commun avec celles

que peuvent nécessiter les autres formes de médication (physiothérapie, médicaments et même traitement hydro-minéral). Dans ces dernières, l'occupation du malade est réglée ; dans la mise en pratique du régime, une grande part d'interprétation est laissée au malade, qui ne possède jamais trop de renseignements sur ce qu'il lui faut exactement faire, et sur les principes qui doivent le guider dans ses décisions quotidiennes. Le régime de l'Hépatisme a, du reste, une portée extrêmement générale car il résume en lui les principales règles de l'Hygiène alimentaire rationnelle.

Le foie joue un rôle capital dans le cycle des phénomènes digestifs. Un régime qui sera bon pour le foie, stade ultime de la digestion, réunira, pour ainsi dire, toutes les qualités d'un *régime universel*, car il aura, de ce fait, montré aussi qu'il était bon pour l'estomac et pour l'intestin. Il existe entre tous ces organes des relations intimes qui s'opposent à ce qu'on sépare outre mesure leur étude. Il ne se passe rien dans l'estomac ou l'intestin qui n'ait aussitôt sa répercussion sur le foie, vers qui converge tout le sang drainé par la veine porte.

Exposer le régime des hépatiques, dans la grande extension qu'il importe de donner à ce terme, c'est décrire l'alimentation qui convient à la plupart des maladies du tube digestif et de la nutrition, *mis à part, naturellement, les cas de lésions organiques propres de l'estomac ou de l'intestin (ulcérations, cancer, etc)*.

Bases du régime de l'Hépatisme

Pour arriver à établir les bases du régime le plus propice au bon fonctionnement du foie, il convient de faire entrer en ligne de compte différents éléments dont les principaux sont : l'observation clinique, la connaissance approfondie de la physiologie du foie, enfin celle des nécessités qu'exige le bon fonctionnement de l'estomac et de l'intestin, dont les moindres troubles retentissent sur le foie.

L'*observation clinique*, dont les enseignements priment tout, risque de nous induire ici parfois en erreur, si nous savons mal interpréter les faits. Comme le disait Linossier (1). « L'estomac est-il lésé par un

(1) Linossier. Rapport sur le régime dans les maladies du foie. *Bull. Soc. thérapeutique*, 24 février 1906. Voir *Bull. médical*, p. 196, même année. *Discussion*, Bouloumié, Robin, Burlureau, Barbier.

« aliment malsain ? nous en sommes, en général, assez vite prévenus. « Avec le foie, rien de pareil. Il subit silencieusement, pendant des « mois et des années, l'action de l'aliment nuisible, et le jour où il « manifeste sa souffrance par un symptôme perceptible, il est sou- « vent irrémédiablement lésé. Comment discerner alors, parmi les « nombreux aliments dont a usé ou abusé le patient depuis des « années, celui ou ceux qui ont eu un effet fâcheux » ?

Cependant il ne faudrait pas pousser ce raisonnement à l'extrême. Et d'abord, entre le parfait état de santé, et la maladie déclarée du foie dont il est question, bien des petits signes de l'Hépatisme (insomnies nocturnes, troubles de la digestion, nausées, faiblesses, douleurs hépatiques) peuvent survenir, qui, si on sait bien les comprendre, nous avertissent à l'avance de l'approche du danger. Puis certains malades « hépatiques » sont de véritables réactifs ; ils se rendent de suite parfaitement compte des aliments qui leur font mal, et ces derniers devront être considérés comme nocifs pour tout sujet ayant à surveiller son foie.

La *connaissance de la physiologie du foie* donne des renseignements fort précieux, étant donné qu'on doit prescrire, aux malades atteints d'Hépatisme, l'alimentation la plus susceptible de mettre le foie au repos ; les propriétés physiques et chimiques des aliments nous guideront dans cette voie.

Une des principales fonctions du foie est son *action antitoxique* ; c'est elle qui est chargée de protéger l'organisme contre tous les poisons venant du dehors ; il conviendra donc en premier lieu d'éviter tout aliment et toute boisson (alcool) risquant d'apporter des principes irritants pouvant provoquer un excès de travail hépatique. On éliminera également les « purines » en raison du rôle joué par le foie, dans la formation de l'acide urique qui en dérive.

Le foie achève de rendre assimilables les albumines, les hydrates de carbone et les graisses, dont la digestion a du reste déjà commencé sous l'influence de la salive, du suc gastrique et des sécrétions intestinale et pancréatique. Un principe fondamental sera de restreindre au strict minimum la quantité de l'alimentation.

Trop d'albumines surmèneraient le foie dans sa fonction uréopoïétique, trop d'hydrates de carbone feraient de même pour sa fonction glycogénique, mais surtout les *graisses et aliments gras sont particu-*

lièrement à éviter. L'observation clinique nous apprend chaque jour que, de tous les aliments, ce sont ceux-là que le foie supporte le plus mal.

Plusieurs explications peuvent en être données au point de vue physiologique. La mauvaise élaboration des graisses par le foie intervient dans la production du syndrome d'acidose. Elle fait de même dans celle de la lithiase biliaire, la cholestérine, principale substance constitutive des calculs biliaires, étant une graisse non saponifiable, une substance lipoïde dont la production peut être accrue par l'exagération des aliments gras. Le foie agit encore sur la digestion des graisses, par l'action stimulante de la bile vis-à-vis du pouvoir saponifiant du suc pancréatique. Enfin la fréquence de la surcharge et de la dégénérescence graisseuse du foie, en pathologie, est un argument de plus comme preuve de l'importance de sa fonction adipopexique.

Toutes les considérations précédentes militent en faveur, non du régime lacté, souvent mal toléré par le foie, mais d'un régime mixte, avec le minimun de graisses et d'éléments toxiques.

Dans la constitution du régime des hépatiques il faut enfin s'assurer que rien ne marche à l'encontre du bon *fonctionnement de l'estomac et de l'intestin.* Indépendamment des propriétés physiologiques de ces organes, qui demandent à être respectées, il importe qu'arrivent seulement au foie des substances alimentaires ayant subi, dans leurs étapes buccale, gastrique et intestinale, la désintégration la plus parfaite qui soit susceptible de s'y produire. On comprend fort bien que, si les aliments y ont été incomplètement transformés, l'action du foie doive se faire dans des conditions beaucoup moins favorables.

D'où la nécessité d'une bonne mastication, broyant convenablement les aliments et favorisant leur imprégnation salivaire, d'une certaine régularité horaire des repas, et de l'absence d'aliments trop acides, trop coriaces, trop riches en cellulose, trop froids ou trop chauds, etc.

Telles sont, en raccourci, les règles générales dont le menu des hépatiques doit s'inspirer. Nous allons voir comment l'application s'en fait dans le détail.

Choix des aliments

Dans l'établissement d'un régime, le premier soin se rapporte au choix des aliments qui doivent entrer dans la constitution des menus.

Les aliments se divisent en deux catégories suivant qu'ils sont ou non favorables au but poursuivi : il y a ceux qu'on doit exclure et ceux qui peuvent être autorisés.

Voici la liste des premiers, d'après le régime gastro-hépatique accrédité à Vichy.

ALIMENTS DÉFENDUS

Potages gras, à l'oignon, bisques, au fromage, ou préparés avec des légumes interdits ci-dessous.
Hors-d'œuvre, radis, œufs durs.
Poissons à chair grasse : saumon, truite saumonnée, maquereau, anguille, hareng, thon, sardine, caviar, morue.
Coquillages et crustacés, langouste, homard, écrevisses, crevettes, escargots, moules.
Charcuterie (sauf jambon maigre), viande de porc.
Viscères d'animaux : foie, rognons.
Conserves et pâtés de poisson et de viande.
Canard, oie, gibier.
Légumes : chou, chou-fleur, choux de Bruxelles, aubergine, tomate, oseille, navet, céleris, salsifis.
Salades crues.
Fromages fermentés : brie, camembert, roquefort.
Glaces et préparations glacées.
Crèmes fouettées, chocolat, fromage à la crème.
Pâtes feuilletées, beignets, pâtisserie, crêpes.
Fruits crus : melon, groseille, cerises aigres, noix.

Préparations et sauces — *Sont interdits* : fritures, ragoûts, farces, gratinés au fromage, marinades.
sauces au vin, mayonnaise, à la vinaigrette, à l'oignon, à l'ail, au beurre noir.
toute sauce dans la préparation de laquelle entrent du poivre, des cornichons, de la moutarde, des champignons, de l'échalotte, des truffes, des épices.

Chacun de ces aliments défendus l'est pour une et *même souvent pour plusieurs raisons* qu'il est facile de donner, et dont voici, un peu arbitrairement il est vrai, les principales.

C'est *parce qu'aliments gras* qu'il convient d'écarter : potages gras, poissons à chair grasse, charcuterie, pâtés, canard, oie, fromage à la crème, crèmes fouettées, chocolat, pâtes feuilletées, crèpes, fritures, ragoûts, marinades, fromage cuit, sauce mayonnaise, beurre noir, etc.

Parce que chair coriace : langouste, homard, écrevisse.

Parce qu'aliments toxiques : conserves (1), gibier faisandé, poissons pas très frais, foie, rognons (riches en purines).

Parce qu'aliments trop acides : potages bisques, oseille, moutarde, poivre, cornichons.

Parce que crudités, les fruits crus, radis, salade.

Parce qu'aliments mal tolérés par l'estomac : chou, navet, ail, glaces, œufs durs.

Malgré le caractère artificiel de cette liste, et les discussions qui peuvent s'élever à son sujet, elle répond bien aux principes qui ont guidé sa composition.

Des mets défendus il faut rapprocher les *accomodements défectueux*. On peut, avec une mauvaise préparation, rendre indigeste la meilleure des nourritures. La base du régime, ce n'est pas seulement le genre d'aliments utilisés, c'est encore la façon de les préparer c'est-à-dire la cuisine.

Saurait-on répéter à plus juste occasion cette phrase de DIDEROT : « Nous avons dans la société deux ordres de personnes, les médecins « et les cuisiniers, dont les uns travaillent sans cesse à nous conserver « la santé, et les autres à la détruire, avec cette différence que les der- « niers sont plus sûrs de leur fait que les premiers ».

Les aliments doivent être cuits sans addition de graisse, de beurre ou de fromage, car ces substances enrobent les moindres parcelles de nourriture d'une gangue, formant obstacle à leur bonne attaque par les sucs digestifs.

On devra toujours rechercher les préparations les plus naturelles (2).

(1) MOURIQUAND. Sur l'action eutrophique de l'aliment frais. *Presse médicale*, 19 octobre 1921.

(2) MONTEUUIS. L'alimentation et la cuisine naturelles. Paris, Maloine, 1914.

Aliments autorisés

Potages au lait, au bouillon dégraissé, aux farines, aux légumes autorisés ci-dessous.
Poissons : sole, merlan, barbue, turbot, dorade, carpe, truite, perche, brochet, tanche, bar, limande... huîtres fraîches.
Œufs (sauf les œufs durs).
Jambon (sauf le gras).
Viande de bœuf, mouton, agneau, veau.
Volaille : poulet, pigeon, dinde, pintade.
Légumes frais : haricots verts, petit pois, artichauts, asperges, carottes cardons, pois mange-tout, pommes de terre, épinards, laitue, chicorée, endives.
Légumes secs : pois, lentilles, haricots blancs, fèves (en purée), riz.
Pâtes alimentaires (préparées sans fromage).
Fromages non fermentés (le fromage à la crème doit être cependant tout à fait éliminé), gervais, suisse, demi-sel, gruyère, parmesan, fromage de chèvre.
Entremets : non glacés et sans alcool, soufflés, crèmes, pudding de riz, de semoule, aux fruits, au cacao.
Gâteaux secs.
Fruits crus bien mûrs : fraises, cerises, raisin, pèche, abricot, prune, poire, pomme, banane.
Fruits cuits de préférence.

Les poissons devront être préparés au court-bouillon ou grillés.
Les viandes — grillées, rôties ou bouillies.
Les légumes — très cuits, en purée ou à l'anglaise.

Cette nomenclature mérite quelques renseignements complémentaires, notamment sur certains points pouvant prêter à controverse.

Le *bouillon* ne renferme qu'une faible quantité de substances nutritives, et à lui seul, constitue une alimentation insuffisante, mais son véritable rôle est d'être un eupeptique de premier ordre. Absorbé chaud et à jeun, il facilite singulièrement la digestion des aliments pris après lui, du fait qu'il excite la sécrétion du suc gastrique. — Le bouillon de légumes est également peu nourrissant, contrairement aux bouillons comprimés, qui doivent être considérés comme des sucs de viande. — Le bouillon doit être du jour.

Le lait est, au point de vue théorique, l'aliment le moins excitant pour le foie ; pauvre en toxines, il réduit au minimum la flore microbienne intestinale, qualité inappréciable quand le foie lésé est incapable de lutter contre l'intoxication d'origine digestive. Il a encore l'avantage d'être diurétique, et un bon fonctionnement des reins est précieux, car cet organe peut, en éliminant les substances mal élaborées par le foie, atténuer les consé-

quences de ce mauvais état de choses ; les reins sont du reste eux-mêmes généralement insuffisants chez les hépatiques.

Malgré toutes ces excellentes raisons, le fait est certain que le lait, même écrémé, est *très souvent mal supporté* par les malades atteints d'Hépatisme. Est-ce en raison de l'importance de ses corps gras, est-ce parce qu'il caille en masse dans l'estomac, et que les sucs digestifs sont impuissants à désintégrer son coagulum ? Dans ce cas on comprend la valeur du conseil donné par Leven de le boire par très petites gorgées espacées.

Le lait est bien plus facile à digérer sous forme d'entremets et mélangé à d'autres aliments, sauces, potages, crèmes. S'il est indiqué de le boire au moment des repas, il conviendra toujours de tenir compte de ses qualités nourrissantes, et de diminuer d'autant la ration par ailleurs.

Le *beurre frais*, bien que très gras, est assez bien toléré, comparativement au beurre cuit, dont la présence est nuisible aux aliments qu'il accompagne. Le beurre rance, celui qui recouvre certains gâteaux, est à éviter.

Le *pain frais* est d'une digestion plus difficile que le pain rassis et surtout que le pain grillé ; la dureté de ce dernier en restreint la consommation et oblige à saliver davantage.

La *viande* a sur le foie, et notamment sur sa fonction biligénique, une influence stimulante manifeste, la distinction entre viandes rouges et blanches n'est plus faite avec autant de conviction ; les viandes blanches mangées plus cuites seraient plus digestibles que les viandes rouges mangées saignantes.

Dans les cas où la cellule hépatique est nettement insuffisante, la viande devient un poison pour l'organisme ; il est alors opportun de mettre le malade à la cure de Guelpa, puis à un *régime exempt d'albumines animales*, où viande, poisson, lait, œufs sont momentanément supprimés.

Les *poissons de mer* sont, en général à éviter, en raison de l'extrême altérabilité de leur chair, et de la difficulté où l'on est, loin de la mer, de pouvoir les consommer dans une entière fraîcheur.

Les *légumes verts* sont peu nourrissants, mais ils offrent une trame cellulosique utile au bol alimentaire, de plus ils sont riches en éléments minéralisateurs et aussi en vitamines, adjuvants précieux des phénomènes diastasiques.

Les légumes renferment de la chaux, de la potasse, de la magnésie, du fer et surtout de la soude, ce qui rend certains d'entre eux, comme les carottes, particulièrement alcalinisateurs. C'est la raison pour laquelle on avait, autrefois, pris l'habitude d'en recommander l'emploi à tous les malades faisant une cure à Vichy. C'était l'époque où l'alcalinisation des humeurs était l'unique but de cette cure hydro-minérale. Tout le traitement était

dirigé en vue de bleuir la réaction des urines au tournesol ; on faisait boire force verres d'eau, et le *régime des carottes* était considéré comme un complément indispensable de la cure. Aujourd'hui les idées sur l'action de ces eaux ne sont plus les mêmes ; il n'y a plus de régime propre à la station, et si les carottes restent permises, on conseille de ne pas les accomoder « à la Vichy » c'est-à-dire de ne pas les noyer dans le beurre, ce qui nuisait à leur bonne digestion.

Les *légumes secs* cuits à l'eau, doivent se servir en purée tamisée, avec beurre frais ajouté seulement au moment de servir ; le tamisage rend service parce qu'il permet une meilleure division des parcelles alimentaires, qui seront ainsi mieux attaquées par la salive et le suc gastrique, mais la décortication trop poussée peut avoir ses inconvénients.

Les *pâtes alimentaires* constituent l'alimentation de choix de bien des hépatiques, mais elles sont aussi parfois mal supportées, ce qui peut provenir de leur trop grande teneur en hydrates de carbone.

Enfin, pour finir, il convient d'insister sur une recommandation extrêmement importante que Frantz Glénard avait accoutumé de faire à tous ses malades : celle de ne jamais manger de *fromage à la crème* ; dans les fraises à la crème, ce ne sont pas les fraises qui sont à éviter, mais la crème, en raison de sa richesse en éléments gras. Il s'était rendu compte que la majorité des incidents de cure pouvaient être rapportés à cette erreur diététique, et ne manquait jamais d'attirer l'attention sur elle.

Tel est l'ensemble des considérations auxquelles peut prêter la question du choix des aliments pour les malades atteints d'Hépatisme.

Quantité des aliments

Une fois fait le départ entre les aliments favorables et ceux qu'il convient d'éviter, se pose le problème de la quantité de nourriture à prescrire au malade.

On peut trop manger comme on peut manger insuffisamment.

Nos organes sont établis pour une ration correspondant, en somme, aux besoins de l'organisme.

Dans les cas de *suralimentation* habituelle, les viscères abdominaux, et le foie en particulier, dont le rôle digestif est si grand, vont être poussés à un travail supplémentaire, auquel l'organisme fera bien face tout d'abord, sous même les apparences d'une santé exubérante.

Mais, si la succession des digestions laborieuses ne lui permet pas de suffisantes périodes de repos intermédiaire compensateur, le foie, sans cesse congestionné, finira par se fatiguer puis deviendra insuffisant.

Les aliments mal élaborés, donneront naissance à des déchets toxiques qui, faute d'être convenablement éliminés, encrasseront peu à peu l'organisme, et l'on verra apparaître une foule de troubles (obésité, goutte, diabète, dyspepsies, entérites, artériosclérose) dont la suralimentation aura été la cause principale.

L'aliment est souvent plus nocif par sa quantité que par sa qualité. L'homme mange presque toujours bien plus qu'il n'est nécessaire. C'est le léger surcroît de tous les jours qui constitue la suralimentation.

Certaines habitudes familiales sont à ce point de vue, très préjudiables ; on a toujours tendance à vouloir faire manger les siens plus qu'ils ne devraient.

Il n'y a pas une seule maladie (tuberculose, diabète ou autre) qui puisse être justiciable d'une alimentation exagérée. Après une courte période de tolérance, ou se trouve en face de troubles fonctionnels gastro-hépatiques, qu'il eût été plus judicieux de ne point provoquer.

L'alimentation insuffisante, qui est loin d'être rare, amène, de son côté, une dénutrition rapide, et un amaigrissement qui ne fait que compliquer la maladie en cause.

Il y a donc une quantité moyenne de nourriture à prendre, et il importe que chacun en connaisse les limites, malgré que celles-ci n'aient rien d'absolu. Dans les ordonnance médicales, la quantité d'alimentation doit être autant que possible indiquée, l'importance de cette notion pouvant parfois primer celle de certains détails sur le choix des aliments.

Pour déterminer cette ration optima, plusieurs procédés ont été employés, mais chacun d'eux est facilement critiquable (1).

On ne peut se baser sur l'appétit, souvent rendu factice par de mauvaises habitudes familiales ou une sorte d'entraînement, et qui varie beaucoup avec le goût des plats.

On a cherché à déduire la ration normale de celle que l'instinct des populations a réalisé dans les grandes villes, ce qui est un critérium discutable.

Une grande importance a été donnée au calcul des calories représen-

(1) Armand Gautier. L'alimentation et les régimes chez l'homme sain ou malade. Paris, Masson, 1908.
Marcel Labbé. Régimes alimentaires. Paris, Baillière, 1910.
Rathery. Hygiène et régime. In *Traité pathologie médicale*. Paris, Maloine, 1921.

tées par la combustion des aliments, par rapport à celles qu'on jugeait nécessaires à l'entretien de l'organisme. De trop nombreux facteurs, tenant aux aliments et aux individus, faussent de telles données, pour qu'on puisse les utiliser comme base scientifique.

En réalité, il faudrait pouvoir déterminer les besoins alimentaires de chaque individu, par une étude détaillée comparative de ses ingesta et de ses excréta, et dresser ainsi son métabolisme basal (1). On conçoit que, dans la pratique, une telle recherche offre bien des difficultés.

Ce qui constitue le meilleur juge, pour la quantité de nourriture à prendre, est bien assurément *le poids*. Il convient de régler l'alimentation jusqu'à faire apparaître une tendance à l'amaigrissement, par rapport aux données physiologiques. Le poids sera considéré comme normal chez l'adulte, s'il est *égal en kilos au nombre de centimètres au-dessus du mètre, diminué de cinq*, un écart de 10 kilos en plus ou en moins n'ayant aucune importance.

Au point de vue pratique, il importe que nous sachions fournir des indications sur la quantité approximative des aliments à prendre, qu'il s'agisse d'établir la ration indispensable d'un inanitié, ou de lutter contre une excessive suralimentation.

La notion des calories, pour incertaine qu'elle soit, reste malgré tout le seul élément que nous ayons pour nous diriger ; aussi convient-il d'avoir, à ce sujet, quelques renseignements essentiels pour permettre les calculs.

La plupart des auteurs qui ont étudié la question, s'entendent pour déclarer que, pour le régime normal d'un sujet adulte, ne se livrant qu'à un travail moyen, 40 *calories sont nécessaires par kilo corporel*, soit de 2.100 à 2.800 calories. Il est bien entendu que cette quantité devra s'accroître en proportion du travail effectué.

Théoriquement, chaque variété d'aliments doit intervenir dans ce chiffre, pour des quantités se rapprochant des suivantes, où le nombre des calories, dégagées normalement dans l'organisme par un gramme d'aliment ingéré, est multiplié par la quantité journalière de cet aliment reconnue la plus propice à l'entretien de l'organisme, suivant les chiffres d'Atwater et de Van Noorden.

(1) Rouillard. Le métabolisme basal. *Presse médicale*, 22 mars 1921.

	CALORIES dégagées dans l'organisme par 1 gr. de substance	PROPORTION optima de chaque aliment	TOTAL des calories
Albumine.....	3,68	60 gr.	220,80
Graisse.....	8,65	50	432,50
Hydrate de carbone.....	3,88	372,86	1446,70
			2100.00

Il n'est pas nécessaire de chercher à s'en tenir strictement à ces quantités proportionnelles, car on mange toujours assez d'albumine. La ration normale de pain pour un adulte doit varier de 350 à 500 grammes par jour, pour un homme moyennement actif. La viande pourra être prise à la quantité d'1 gramme par kilo chez un sédentaire, et d'1 gr. 50 chez un travailleur.

Pour faciliter la constitution des régimes dosés, il existe des tableaux où figure la valeur calorique des divers aliments.

VALEUR CALORIQUE DES PRINCIPAUX DES ALIMENTS

	ALIMENTS	CALORIES	
100 grammes	Lait.	65	1 litre = 650.
—	Beurre.	800	
—	Fromage.	300	
N° 1	Œuf.	45	
—	Viande.	250	mais déchets importants d'inutilisation.
—	Poisson.	100	
—	Céréales.	350	
—	Pâtes alimentres.	349	
—	Pommes de terre.	100	
—	Légumes verts.	20.50	
—	Pain.	250	le tiers de l'alimentation
—	Biscuit.	400	
—	Sucre.	400	
—	Gâteau de riz.	250	
—	Bouillon.	10	

Il est bien certain qu'on ne peut recommander à un malade de peser tous ses aliments que dans certains cas très particuliers. Une telle sujétion ne pourrait que l'exposer aux inconvénients de la neuras-

thénie alimentaire, d'autant que ces différents chiffres n'ont pas de valeur scientifique absolue et ne sauraient s'adapter à tous les sujets ; mais, ces réserves faites, les régimes dosés peuvent servir d'étalons auxquels on comparera avec profit l'alimentation suivie d'ordinaire par le malade.

Pratiquement, *pour les suralimentés légers*, il suffira de leur donner les quelques indications suivantes :

1° Ne jamais reprendre d'un plat, mais se servir convenablement la première fois ; la bienséance empêche de trop remplir son assiette ;

2° Ne pas prendre plus d'un morceau de pain à chaque repas ; se bien servir au début mais ne pas en redemander, on sera sûr de ne pas dépasser la quantité raisonnable.

3° Pas plus d'un plat de viande à chaque repas ;

4° Bien mâcher et peu boire au moment des repas.

Il faut un certain effort, au début, pour restreindre l'alimentation, et le retour à de bonnes habitudes d'hygiène sera d'autant plus difficile que se produiront fréquemment les occasions de plantureuses agapes.

Pour les *hypo-alimentés*, il conviendra d'être tenace, et de lutter avec persévérance, aussi bien contre les troubles dyspeptiques du début de la cure, que contre les idées préconçues.

Boissons

Pour les boissons comme pour les aliments, il y a des questions de qualité et de quantité qui se posent.

Au point de vue de leur *choix*, l'eau est certainement la boisson la plus hygiénique, à condition qu'elle ne soit point trop calcaire ni trop gazeuse parce que, dans ce dernier cas, elle est plus excitante qu'il ne faudrait pour l'estomac.

Rien ne vaut les eaux minérales légèrement laxatives et diurétiques, modérément minéralisées.

La bière non alcoolisée est favorable ; souvent les hépatiques se trouvent bien de la prendre un peu étendue d'eau.

Avec les vins, les spiritueux et les liqueurs, nous abordons la question de l'*alcoolisme*, qui joue dans la genèse de l'Hépatisme un rôle si important.

Les méfaits de l'alcool sont beaucoup plus étendus qu'on ne le croit en général. A côté de l'alcoolisme invétéré et bien connu des

gens du peuple, il existe un alcoolisme des gens du monde, de ceux qui, sans jamais aller jusqu'à l'ébriété, abusent communément du vin, et prennent de trop nombreux apéritifs et petits verres.

Sur le moment ils n'en éprouvent aucune gêne, et ressentent même une apparente augmentation d'énergie, mais, à la longue, le poison agit sourdement dans leur organisme, s'attaque à leur foie, et finissant par provoquer l'altération fonctionnelle de cet organe, les achemine vers toute la série des maladies dont la succession constitue l'Hépatisme.

Cet **alcoolisme insidieux** (1), dont le triste effet se poursuit même après la suspension de mauvaises habitudes, est particulièrement à redouter de ceux qui sont atteints déjà d'une susceptibilité particulière du foie. Aussi ne saurait-on assez prémunir les hépatiques contre toute consommation d'alcool ou d'apéritifs, et contre l'usage un peu trop marqué du vin. Ce sont autant de poisons directs du foie ; en cas d'Hépatisme notoire, aucun médicament ne saurait être essayé avant d'avoir fait la tentative de ce que peut donner la suppression de l'alcool. Sur 100 hommes malades envoyés à Vichy pour une des maladies justiciables de cette cure, il en est 21 chez lesquels les excès alcooliques, avoués et avérés, ont été, quand le médecin songe à dépister cette étiologie, la cause première des troubles morbides.

A quelle quantité de vin et d'alcool, l'hygiène de l'homme *bien portant* donne-t-elle la latitude de recourir ? Les avis sont assez partagés à cet égard. L'ostracisme des Américains est aussi exagéré que l'encouragement des viticulteurs. Si le médecin proscrit systématiquement l'alcool, il ne sera pas écouté, d'autant que l'alcool est un bon condiment, un aliment qui a sa valeur et un médicament souvent fort précieux.

Frantz Glénard, qui avait puissamment contribué à faire cesser la coutume de recommander les vins vieux et l'alcool aux diabétiques, neurasthéniques et ptosiques, exposait ainsi ses idées à ce sujet : « oui certes, vous pouvez boire du bon vin, du cognac, du rhum, du « kirsch, mais à une condition, celle de n'en prendre que pendant le « cours ou à la fin du repas, et de ne pas dépasser les doses, par exem-

(1) Frantz Glénard. De l'alcoolisme insidieux (maladies de la nutrition d'origine alcoolique). *Compte-rendu Soc. méd.* Paris, *séance du* 24 février 1900 (in *Progrès médical*).

« ple, de 75 centilitres d'un vin de 8° à 10° par jour, et d'un verre à « liqueur d'un bon cognac à la fin du principal repas, quitte, vers la « cinquantaine, même si vous êtes bien portant, à faire examiner votre « foie, votre rein, vos artères pour savoir si vous pouvez continuer ».

Au point de vue des vins : les vins vieux diffèrent des vins jeunes par la disparition d'une partie des acides qui, avec les alcools, forment des éthers, et par la précipitation des matières colorantes et des tanins qui forment la lie.

Les vins blancs contiennent généralement plus de tartrate acide de potasse et de chaux que les vins rouges, ce qui les rend plus nuisibles aux dyspeptiques (Labbé).

Les liqueurs, les spiritueux, les boissons à base d'absinthe sont nocives pour le foie, par leur concentration en alcool, et les essences qui leur donnent du goût.

Au point de vue de la *quantité* des boissons, il y a des limites qu'il ne faut pas dépasser pour ne pas surcharger la masse sanguine.

Il n'est pas indifférent de s'écarter, en plus ou en moins, des nécessités de l'organisme.

Déjà certains aliments contiennent beaucoup d'eau : le café au lait, les boissons chaudes, les fruits, les potages en apportent à l'économie une proportion relativement importante.

Pour Maurel l'homme adulte a besoin de 35 à 40 grammes d'eau par kilo de poids corporel et par jour. L'eau de constitution des aliments représentant un peu moins de la moitié de l'eau à fournir, on peut admettre que la ration de boisson doit être de 20 grammes par kilo, soit un litre et quart par jour environ.

Mode d'alimentation

Les aliments et boissons ayant été arrêtés en qualité et quantité, reste à savoir comment leur ingestion sera réglée au cours de la journée. Un grand nombre de facteurs influent sur le degré de digestibilité des aliments : nombre, heure et régularité des repas, variété des aliments, heure de prise des boissons, mastication, état moral et physique au cours des repas et après eux.

On ne saurait établir de règle fixe au sujet du *nombre des repas*. Si l'espacement maximum de ceux-ci, recommandé autrefois par Bou-

CHARD, convient aux malades hypertoniques, atteints d'Hépatisme uricémique, congestifs aux apparences brillantes, et n'ayant aucunement besoin de l'excitation des repas fréquents, témoin les goutteux qui souvent suppriment le petit déjeuner du matin, il n'en est pas de même, comme F. GLÉNARD (1) l'a montré, des sujets atteints d'Hépatisme cholémique.

C'est un besoin naturel aux atoniques, aux faibles, aux ptosiques, à ceux qu'assaillent les sensations de pesanteur, délabrement, fausse faim, faiblesse d'estomac, de recourir plus souvent aux aliments, et à la stimulation qu'ils donnent ; et de tels malades digèrent et assimilent mieux des repas légers et fréquents que des repas copieux et espacés.

Comme le rappelait récemment MONTEUUIS (2), l'idée directrice qu'il ne faut pas perdre de vue, dans la pratique des **petits repas supplémentaires**, c'est que l'aliment agit à la fois comme combustible et comme excitant. En plus de son action nutritive, il est, par les incitations qu'il détermine sur toute la longueur du tube digestif et même sur le système nerveux, une des sources les plus abondantes d'énergie vitale.

Chaque fois, par exemple, que nous nous mettons à table, au bout de quelques minutes, nous nous sentons déjà remontés. L'impression réconfortante de bien-être, que nous éprouvons si rapidement, est tout simplement l'effet produit par l'excitation alimentataire. Il ne saurait en être autrement, car l'effet nutritif ne peut se manifester que quelques heures plus tard, lorsque le repas est digéré, et c'est après un quart d'heure au plus que débute l'action remontante du petit repas. L'efficacité des repas fréquents n'a pas d'autre cause que la stimulation physiologique qu'ils provoquent sur le muscle gastrique, ainsi que les réflexes qu'ils déterminent sur les glandes annexes du tube digestif et sur le foie en particulier. L'augmentation du nombre des repas n'implique nullement une augmentation de nourriture ; il ne s'agit pas d'alimenter mais de faire contracter, d'exciter l'estomac.

Ce n'est évidemment pas le cas de donner du lait pur, qui est indi-

(1) Frantz GLÉNARD. Dyspepsie nerveuse et entéroptose. Paris, Masson, 1885.
(2) A. MONTEUUIS. Les petits repas supplémentaires. Leur mode d'action et leur pratique. *Presse médicale*, 3 juillet 1920.

geste comme petit repas dans l'atonie gastrique, soit par le fait de sa nature liquide, soit par ses corps gras, ou par les deux. Rien ne vaut le gâteau sec et la boisson aqueuse, avec un morceau de sucre par exemple.

L'expérience a tellement justifié, dit Monteuuis, les idées et recherches de Glénard sur l'atonie gastrique et le traitement par les petits repas supplémentaires (en opposition avec la théorie de Bouchard sur les repas espacés), qu'il en est résulté le changement d'heures de nos repas traditionnels. Ceux-ci, au nombre de deux, avaient lieu à 10 heures du matin et à 5 heures du soir ; on se mit à rétablir le petit déjeuner du matin, à reporter le second entre 11 et 12 heures, à remettre *le goûter* à la mode, et à retarder l'heure du dîner à 7 heures.

Parfois même il y aura intérêt à recommander une prise alimentaire vers 10 heures du matin, et une autre au milieu de la nuit comme favorable contre l'insomnie.

L'essentiel est de *ne pas modifier l'horaire des grands repas* une fois qu'il a été choisi, pour ne pas aller contre l'habitude prise par les organes, et troubler ainsi le jeu régulier et périodique des sécrétions digestives.

On veillera à la *variété* dans la constitution des menus. L'agrément psychique qui en résulte est le stimulant le plus fort des sécrétions digestives. Il ne faut pas rendre l'organisme trop sensible aux écarts d'alimentation. Des régimes trop sévères, trop uniformes, trop restrictifs ne correspondent pas, en général, à une nécessité médicale absolue, sauf existence de complications, et peuvent aboutir, par eux-mêmes, à de fâcheux effets sur l'appétit des malades.

A quel moment doit-on prendre les *boissons* et comment convient-il d'en répartir, dans la journée, la ration dont on vient de voir le taux raisonnable ?

Il importe de *ne pas trop boire aux repas*. L'eau prise au cours du repas rend la mastication moins complète, et la sécrétion salivaire plus parcimonieuse et moins profitable, surtout si l'on boit en mangeant. L'eau ingérée quand l'estomac est à jeun, passe de suite dans l'intestin où elle est absorbée très rapidement, et gagne vite les reins pour l'élimination ; mélangée avec les aliments, elle épouse leur lenteur d'évacuation, et surcharge l'estomac dont elle allonge les sécrétions en leur enlevant tout mordant.

Sans suivre aveuglément le conseil un peu systématique de ceux qui voudraient interdire toute boisson prise au cours des repas, dont les aliments demandent à être légèrement dilués, buvons donc un verre, deux verres au plus, par petites gorgées et à la fin du repas, et le reste de la ration une demi-heure avant, le matin à jeun et encore le soir avant de se coucher. Il est souvent recommandé, pour favoriser le nettoyage des reins, de rester couché pendant la demi-heure qui suit le verre d'eau du matin, car les reins, dans cette position du corps, sont plus rapidement perméables. Le verre d'eau du soir favorise l'excrétion rénale pendant la nuit, c'est-à-dire pendant la période critique pour le malade sujet aux auto-intoxications.

Il ne *faut pas boire trop froid*, car les boissons glacées parésient l'estomac, retardent son évacuation et ralentissent le fonctionnement intestinal. Les boissons chaudes (mais pas trop) favorisent, au contraire, la digestion, surtout si elles sont prises immédiatement après les repas.

Enfin et surtout il ne faut pas manger trop vite. La *tachyphagie* a le double inconvénient de rendre incomplète l'action de la salive, pourtant très importante, et de laisser arriver à l'estomac de trop gros morceaux, que le suc gastrique ne parvient à désintégrer qu'au prix d'un effort musculaire stomacal excessif. Plus les aliments ingérés sont broyés et humectés à l'état de bouillie liquide, mieux ils seront digérés.

Il faut donc mâcher consciencieusement, même les nouilles et macaronis, même les purées et le lait, pour donner au temps salivaire de la digestion toute sa valeur. C'est pour favoriser la sécrétion de la salive que les Américains utilisent le shewing-gum ; le rôle mécanique des pastilles de Vichy sur la salivation serait aussi précieux que leur rôle chimique — la présence de croûtons de pain dans les purées de légumes joue un rôle analogue.

Il est donc indispensable de veiller au bon état de la *dentition*, de manière que l'acte masticatoire se fasse suffisamment bien.

Enfin, il convient d'entourer les repas d'une atmosphère de calme physique et moral, et d'en faire comme un délassement et une distraction reposante. Après le repas, on évitera de se remettre de suite au travail, mais on ne se laissera pas non plus aller au sommeil. Il n'y a pas de petit détail dans l'étude de l'hygiène alimentaire, car le

mépris d'une des nombreuses obligations qu'elle nécessite, peut entraîner à lui seul des conséquences pathologiques.

Tel est, dans l'ensemble, le régime alimentaire auquel doit se soumettre, dans la généralité des cas, tout malade atteint d'Hépatisme, c'est-à-dire d'insuffisance légère chronique du foie, *sans complication.*

Variations individuelles

Les règles qui viennent d'être édictées n'ont assurément rien d'absolu.

Sans parler des différences que l'*âge* apporte dans les nécessités alimentaires, il faut tenir le plus grand compte des *habitudes individuelles*, de l'*entraînement familial*, de la *race*, du *sexe*, etc.

Il ne convient pas d'attacher une trop grande importance à la notion des calories ; tel obèse pourra rester gras avec un régime restreint, le fait est fréquent chez la femme ; tel autre, atteint de maigreur constitutionnelle, n'augmentera pas de poids malgré une surabondante nourriture — question d'assimilation. Avec une alimentation identique, on peut provoquer l'amaigrissement chez certains sujets, l'engraissement chez d'autres.

Il existe des aliments bien supportés par la grande majorité des hépatiques et qui, chez certains d'entre eux, déterminent des phénomènes d'intolérance. Citons, à ce point de vue, la provocation de l'insomnie, de l'urticaire, de la migraine, de l'eczéma, par des aliments comme les fraises, le poisson, les œufs, le pain, le veau, et même les légumes verts (épinards, petits pois), etc.

Aussi ne faut-il pas envisager, et c'est ce qui rend les questions de régime si complexes, les recommandations précédentes trop au pied de la lettre. Prenant en considération le tempérament de chacun, il conviendra d'interroger au préalable le malade sur son expérience personnelle, et de s'en inspirer pour arriver, dans chaque cas, à une heureuse solution.

Variations suivant les syndromes morbides

Nous avons seulement ici en vue, le régime de l'Hépatisme, c'est-à-dire de l'insuffisance légère chronique du foie, indépendamment de toute complication ou manifestation accentuée de la diathèse.

Sur le fond commun des prescriptions précédentes, il est évident

qu'il importera d'insister, dans les menus, sur telle ou telle restriction rendue plus nécessaire que de coutume, par la déviation plus importante d'une quelconque des fonctions du foie, par rapport aux autres. De semblables règles sont trop connues pour que je puisse y faire autre chose qu'allusion. Le régime qui vient d'être édicté se prêtera facilement à toutes modifications estimées avantageuses par le *médecin traitant*, seul juge en la matière. C'est également lui qui devra régler le *degré de sévérité* du régime, d'après l'intensité plus ou moins grande de l'insuffisance hépatique, et faire dépendre sa *continuité* de l'état morbide du sujet.

Parmi les syndromes susceptibles d'exiger des changements dans le régime hépatique, figure le *diabète*. On sait que les préférences vont actuellement aux *cures* de jeûne (Guelpa, Allen) ; on commence par rendre les malades aglycosuriques, puis on établit un régime restreint en quantité, avec dosage du pain, des farineux et du sucre, pour ne donner que juste les hydrates de carbone, susceptibles d'être tolérés sans apparition de sucre dans les urines.

En cas d'acidose, la tendance de nombreux auteurs, surtout des Américains, est de supprimer les graisses et aliments gras. Cette pratique est trop d'accord avec celle des médecins qui attribuent au foie un rôle pathogénique important dans le diabète et l'acidose, pour ne pas mériter d'être signalée ici.

Comme autres variations paraissant opportunes suivant les divers tableaux cliniques, mentionnons, encore que certaines d'entre elles n'aient pas l'approbation unanime, l'ostracisme en général édicté contre les viscères d'animaux et la viande d'animaux jeunes dans la goutte, contre les œufs dans la lithiase biliaire, le poisson, les fraises dans l'urticaire, la viande dans l'eczéma, et signalons l'avantage des légumes verts chez les obèses, et celui de la viande crue chez les ptosiques qui ont besoin d'une alimentation nourrissante sous un petit volume.

Ces particularités de régime, qui s'ajoutent mais ne sauraient se substituer aux règles générales énoncées plus haut, n'ont pas, dans bien des cas, l'importance que d'aucuns y attachent, et le souci de leur recommandation nuit parfois à l'indication des règles fondamentales communes à tous les hépatiques.

La question des régimes alimentaires s'est du reste modifiée beaucoup dans ces dernières années. A la déroutante complexité dans la-

quelle elle évoluait, a fait place une plus juste compréhension de ses lois générales.

Leven (1), qui a développé récemment ces nouveaux principes, est allé même jusqu'à écrire : « qu'autant pour le dyspeptique « que pour l'entéritique, pour le rénal que pour le cardiaque, pour « le goutteux que pour le diabétique, il n'y a, en général, qu'un « régime pour l'homme malade »... Sans méconnaître la part de vérité qui se trouve dans cette interprétation, mieux vaut dire, avec Linossier, « qu'*il existe un certain nombre de prescriptions fonda-* « *mentales communes à tous les régimes* ».

La Société des Sciences médicales de Vichy a déjà, depuis plusieurs années, abondé dans ce sens, en limitant les recommandations diététiques qu'elle fait *aux hôteliers* à deux types principaux de régime. Vis-à-vis du menu anti-diabétique, elle ne propose en effet qu'un seul *régime*, dit *gastro-hépatique*, estimé susceptible de convenir à la grande majorité de tous les autres malades si variés qui fréquentent la station ; cela, bien entendu, sous réserve des recommandations personnelles jugées opportunes par le médecin traitant, pour tel cas particulier, vis-à-vis de cette alimentation de base.

C'est ce régime gastro-hépatique que nous venons d'étudier en détail, en faisant le départ entre les règles diététiques reconnues par tous comme importantes pour conserver la santé ou la rétablir le cas échéant, et les considérations plus spéciales qui ne sauraient avoir la même portée d'ensemble.

C'est à cette hygiène alimentaire générale que nous devrons nous tenir le plus souvent. Le mieux est parfois l'ennemi du bien. Il faut tendre à l'uniformisation des régimes si l'on veut qu'ils soient rigoureusement appliqués.

Application des régimes

Le rôle du médecin n'est pas terminé lorsqu'il a indiqué au malade le choix et la quantité des aliments à prendre, et la manière dont il doit organiser ses repas. Il lui reste à s'assurer que ses conseils pourront être suivis dans de bonnes conditions.

---

(1) Leven. Une thérapeutique alimentaire générale. *Bull. Soc. de Thérapeutique*, juin 1921.

Laumonier, Linossier. Les bases essentielles de la thérapeutique alimentaire (discussion de la communication précédente). *Bull. Soc. Thér.*, 9 novembre 1921.

L'application des régimes est chose difficile, et qui nécessite, de la part de ceux qui s'occupent de la cuisine, des connaissances techniques particulières. Les garanties les meilleures ne se trouvent pas toujours au foyer familial, où l'ignorance et la mauvaise volonté de la cuisinière, l'insistance de l'entourage souvent insuffisamment averti, et les multiples tentations vont à l'encontre du but poursuivi.

Il existe nombre de brochures explicatives ; le médecin ne manquera pas de donner lui-même, par écrit ou sous forme d'imprimés, tous les détails culinaires opportuns. Dans certains cas, il pourra conseiller au malade de recourir momentanément aux bons offices d'une infirmière de régime, comme il commence à en exister, ou de fréquenter un restaurant de régime.

Il est peu de questions aussi importantes, dans l'organisation des *villes d'eaux*, que celle des facilités données aux malades pour suivre le régime alimentaire prescrit par le médecin.

Certes, on ne va pas dans les stations thermales principalement pour suivre, pendant quelques semaines, un régime sévère (cela viendra peut-être un jour, comme manœuvre annuelle de santé ou « cure d'éducation digestive », selon l'heureuse expression de Mazeran). On y va pour boire de l'eau minérale, mais il est bien entendu que les baigneurs doivent y trouver toutes les meilleures facilités, pour suivre le régime indispensable au succès de la cure.

De multiples arrangements (1) existent, qui tous peuvent donner de bons résultats, s'ils sont appliqués dans un sincère esprit de collaboration entre hôteliers et médecins, avec l'unique but de favoriser la guérison des malades. La tendance à l'uniformisation des régimes pour la majorité des malades d'une même station ne peut qu'aplanir certaines difficultés.

Parmi les meilleurs modes d'application des régimes dans les stations de cure, on peut citer :

— Les *menus de régime* rédigés sous surveillance médicale et exac-

(1) Roger Glénard. De l'application des régimes alimentaires dans les villes d'eaux. *Revue maladies de la nutrition*, sept. oct. nov., 1911.

— Linossier. Le régime alimentaire dans les stations hydrominérales françaises. *Paris médical.*

— E. Binet. De l'organisation des régimes dans les stations thermales et climatiques. *Rapport. Congrès, Monaco*, avril 1920.

tement adaptés à la spécialisation de la ville d'eau. — Les hôtels de villes d'eaux ne sont pas des hôtels ordinaires ; leurs clients les plus nombreux sont des malades dont l'alimentation demande à être surveillée.

C'est seulement sur demande spéciale que des hôtes bien portants, de passage, devraient pouvoir obtenir une nourriture non conforme aux recommandations médicales courantes, et c'est à eux qu'aurait à s'appliquer l'augmentation de tarif, si elle était jugée nécessaire.

— Le *service à la carte, avec cartes de régime* épurées d'aliments notoirement indigestes, riches en plats spéciaux de régime, et contenant des mentions quantitatives pour les régimes dosés.

— Enfin, la *maison médicale de régime.* — Pour les cas plus sérieux et nécessitant une surveillance attentive, il peut être opportun de mettre le malade sous direction médicale. Un médecin attaché à l'établissement surveille la stricte application, en qualité et en quantité, des prescriptions du médecin traitant. Le maximum de garantie est ainsi rencontré. De semblables organisations existent à Châtel-Guyon (Dr Mazeran), à Evian (l'Hermitage, Dr Ballet), à Vichy (Dr Dausset).

Ces maisons médicales ont du reste la meilleure influence sur l'application des régimes dans les divers hôtels qui les entourent.

Pour arriver à faire respecter la bonne hygiène alimentaire partout, et spécialement dans les hôtels des stations qui doivent leur existence au traitement des malades, la meilleure voie à suivre est assurément de *faire bien comprendre, à tous, les raisons de nos prescriptions alimentaires.*

« Donnez, écrit Monteuuis, pour toute direction à un cordon bleu, « un simple recueil de formules culinaires, et, six mois après, repassez « pour juger son œuvre.

« Si aucune idée directrice ne le guide, rien ne restera de l'orien- « tation que vous aurez imprimée à votre alimentation ; pour amé- « liorer tel mets, réaliser une économie de temps ou d'argent, en un « mot, pour mille bonnes ou mauvaises raisons, la plupart de nos « recettes sont dénaturées ».

En diététique, plus encore qu'en thérapeutique ordinaire, il importe aujourd'hui d'expliquer aux malades le pourquoi des conseils qu'on leur donne. Une heureuse application du régime exige la parfaite

compréhension de ses exigences. Tout est dans les nuances, et un même aliment, par exemple, pourra être bon ou mauvais, suivant son mode de préparation. La connaissance des raisons d'ensemble fera plus facilement trouver les solutions de détail.

C'est pourquoi j'ai insisté longuement sur l'exposé du régime alimentaire le mieux indiqué dans l'Hépatisme, condition capitale du traitement des maladies du tube digestif et de la nutrition qui en dérivent, et sans laquelle toute autre pratique ne saurait être qu'illusoire.

2° *PHYSIOTHÉRAPIE*

La médication par l'exercice

La sédentarité compte parmi les causes les plus indiscutables d'Hépatisme, en ce qu'elle prive le foie du concours indispensable que doivent lui apporter les exercices musculaires.

L'homme n'est pas fait pour rester inactif, et un minimum de fonctionnement musculaire est nécessaire à sa santé.

Les exercices agissent sur le foie de nombreuses façons différentes. Par les pressions et secousses qu'ils lui impriment, spécialement en ce qui concerne les mouvements du tronc, ils favorisent sa circulation intérieure et stimulent son travail glandulaire.

Ils réalisent des conditions favorables au foie, du fait qu'ils tonifient la paroi abdominale antérieure, excitent les contractions stomacales et le péristaltisme de l'intestin, et activent le cours du sang à l'intérieur de la veine porte.

En décuplant presque la circulation à l'intérieur des muscles en travail, les mouvements augmentent les phénomènes de combustion intra-tissulaires que l'accroissement de vitesse circulatoire générale et de ventilation pulmonaire rend encore plus actifs. Ainsi, l'auto-intoxication, si fréquente chez les suralimentés, ne se produit-elle pas, et l'organisme ne tend-il pas à s'encrasser par des déchets alimentaires incomplètements élaborés.

Que l'appoint fourni par l'exercice musculaire au bon fonctionnement de l'organisme vienne à manquer, comme cela se produit si

souvent avec les progrès de la civilisation (la vie de bureau, l'automobilisme, etc.), c'est le foie qui devra compenser cette défaillance par un surcroît de travail, pour lutter contre le ralentissement de la nutrition.

On conçoit dès lors que la thérapeutique de l'Hépatisme ait à se préoccuper d'obvier à ce défaut d'hygiène. Nous avons, dans la *médication par l'exercice*, si bien étudiée par le regretté Fernand Lagrange (1), qui exerçait à Vichy, une méthode de traitement particulièrement efficace.

L'exercice et le mouvement sont les conditions mêmes de la vie ; on peut dire qu'on doit les recommander toutes les fois qu'ils ne peuvent nuire, mais on ne saurait en négliger les *contre-indications* ; l'exercice est une arme à deux tranchants, et demande à être surveillé de près.

On se montrera tout à fait réservé devant un *état fébrile* quelconque, une tendance aux *hémorragies*, une *inflammation* appendiculaire ou autre, l'existence d'*adhérences* viscérales. Les *douleurs hépatiques* ou vésiculaires arrêteront de suite, à moins qu'il ne s'agisse de légère tension du côté droit, s'améliorant par l'exercice au bout de quelques minutes.

Dans nombre de ces cas, le repos absolu se trouvera au contraire beaucoup *mieux indiqué*, surtout s'il y a un élément de congestion passive hépatique d'origine cardiaque (2).

Un problème parfois difficile à résoudre est celui de l'opportunité de l'exercice chez les hépatiques, en cas de *fatigue* générale. C'est là un signe bien fréquemment rencontré chez les malades atteints d'insuffisance légère du foie. Comme ils ressentent les mêmes troubles que présentent ceux qui ont fait un exercice excessif, il serait logique de leur recommander le repos.

Mais ici, généralement, la fatigue est due, au contraire, au manque de travail musculaire et à l'insuffisance de stimulation de l'élément nerveux. Les combustions organiques sont ralenties ; la fatigue du

(1) Fernand Lagrange. La médication par l'exercice. Paris, Alcan, 1894. — P. Desfosses. Gymnastique médicale, in *Les agents physiques usuels*, Paris, Masson, 1909.

(2) Castaigne. L'épreuve du repos hépatique. Son importance pour le diagnostic étiologique des gros foies. *Journ. méd. français*, avril 1915.

réveil des hépatiques provient de ce qu'il s'est formé dans leur organisme, pendant le repos de la nuit, des produits d'oxydation incomplète, dont la présence en excès dans le sang constitue une véritable auto-intoxication. Le sang, ralenti dans sa circulation et augmenté de viscosité, manque d'oxygène pour brûler ces produits et les faire passer à leur degré normal de désintégration. Que l'exercice intervienne avec méthode et persévérance, la respiration deviendra plus active, les oxydations plus complètes et ces poisons organiques seront détruits ; la fatigue des hépatiques, généralement discontinue du reste, disparaît par l'exercice.

Ces réserves faites, il appartient au médecin d'établir sa prescription de culture physique, variable suivant tant de conditions, aussi minutieusement qu'une ordonnance médicamenteuse, ou un régime alimentaire. Il doit donner au malade les indications les plus détaillées sur le choix de l'exercice, sur la progression qu'il doit suivre et les facilités qui l'aideront au point de vue pratique.

Comme genre d'exercice *(kinésithérapie)*, on pourra recourir, suivant les cas, aux différents modes suivants :

Massage ;
Gymnastique suédoise avec mouvements d'opposition ;
Gymnastique par appareils (mécanothérapie) ;
Gymnastique de chambre ;
Pratique des sports.

Chaque variété a ses indications particulières. Selon donc qu'on voudra obtenir des effets locaux ou généraux, on s'adressera à la méthode qui permet le mieux d'obtenir ce que l'on cherche. S'il s'agit de lutter contre la sédentarité, il va de soi que la tendance ira vers les mouvements dits synthétiques, qui procurent les effets généraux de l'exercice ; si l'on veut influer sur tel ou tel organe, c'est alors qu'on devra s'adresser à tel groupe musculaire en particulier.

Le **massage** local du foie semble rarement indiqué. Les gros inconvénients qu'il présente ne paraissent pas en rapport, surtout si le foie est sensible, avec les avantages incertains que d'aucuns lui reconnaîtraient.

Par contre, le massage des organes viscéraux autres que le foie

(estomac, intestin), peut avoir sur ce dernier une bonne action indirecte, et, enfin, le massage général rend le plus souvent de grands services (Kouindjy) (1). Le muscle massé se comporte, dans une certaine mesure, comme un muscle qui travaille ; les échanges organiques s'y accélèrent et donnent lieu à des combustions plus actives.

Dans la plupart des maladies de la nutrition, la *douche-massage* (massage sous l'eau), telle qu'on la pratique à Vichy, donne de très bons résultats. Le malade est allongé sur un lit de sangle entre deux masseurs, sous une pluie d'eau tiède qui ne cesse de l'arroser.

La **gymnastique suédoise,** qui comporte plus spécialement des mouvements analytiques faits avec l'opposition d'un moniteur, a ses indications, mais elle ne paraît pas l'emporter sur les autres méthodes, pour ce qui est d'activer la nutrition par l'exercice.

Il faudrait alors lui faire perdre une partie de ses caractéristiques, en supprimant les attitudes prolongées et les mouvements de correction. Elle a l'avantage d'être dirigée par une personne compétente, qui peut graduer son action au gré de l'état du moment, mais cela peut devenir un inconvénient, quand on veut faire entrer l'exercice quotidien dans les habitudes du malade.

La **mécanothérapie,** ou gymnastique par appareils, offre des caractères analogues, avec cette particularité que le masseur ou le moniteur est remplacé par toute une série d'appareils fort bien combinés. Ceux-ci peuvent pratiquer le massage (quoique bien aveuglément), et faire exécuter au malade des mouvements aussi bien passifs (l'appareil est mû par une force motrice et le malade n'a qu'à suivre), qu'actifs (c'est le malade qui meut l'appareil dont la résistance est graduée par des contrepoids).

Méthode relativement douce de cure, propice pour les collectivités, plus conforme au tempérament de notre race que le massage suédois, la mécanothérapie présente de grands avantages au début des traitements, lorsqu'il s'agit de n'avancer qu'avec circonspection.

La **gymnastique de chambre,** telle qu'elle se pratique de plus en plus, est une méthode extrêmement précieuse, que chacun doit connaître pour en faire son profit.

(1) P. Kouindjy, Précis de kinésithérapie. 2me éd. Paris Maloine, 1922.

Elle combine à la fois la *gymnastique fasciculaire* d'Heckel (1), pour activer les combustions organiques et exciter les terminaisons nerveuses, et la gymnastique viscérale que j'ai décrite avec Carnot (2). Celle-ci utilise des mouvements spéciaux, dont l'action sur les organes de l'abdomen a été reconnue à l'aide de mesures de tensions intra-viscérales et d'examens radioscopiques.

Entrer dans de grands détails théoriques à ce sujet dépasserait le cadre de cet exposé. Mieux vaut donner des indications précises, susceptibles d'être utilisées ; aussi me bornerai-je à décrire la manière de prescrire qui m'est personnelle, et qui est strictement adaptée au traitement de l'Hépatisme (3).

Imbu de l'importance thérapeutique de la gymnastique de chambre, j'avais coutume, autrefois, de conseiller souvent à mes malades de faire, chaque matin, quelques minutes d'exercices physiques appropriés, que je m'efforçais de définir le plus exactement possible. Mais la rédaction de mon ordonnance était longue, fastidieuse et manquait parfois de clarté.

J'ai donc présenté en 1919, au public médical, un tableau qui n'a d'autre avantage que de réaliser le côté pratique de la question. Il existe beaucoup de programmes analogues, mais généralement sous un grand format, et ils ne laissent pas au médecin, contrairement à ce dernier, la latitude de prescrire tel mouvement plutôt que tel autre, sous la forme d'une feuille d'ordonnance.

Les mouvements ont été limités à douze principaux, et choisis parmi les plus susceptibles de favoriser la respiration et aussi la circulation abdominale, ainsi que d'exciter le fonctionnement de l'intestin.

Leur succession veille à ce que les différentes parties du corps travaillent alternativement.

Cette feuille donne les plus grandes facilités pour la prescription.

---

(1) F. Heckel. Culture physique et cures d'exercices. (Myothérapie). Paris, Masson 1913.

Voir aussi. Georges Rosenthal. La culture physique dans le traitement des maladies des voies respiratoires. *Journ. méd. fr.*, août 1921, p. 331.

(2) P. Carnot et Roger Glénard. Les gymnastiques viscérales, gymnastique gastrique. *Paris médical*, 17 janvier 1914, gymnastique intestinale. *Paris médical*, 28 mars 1914. — Voir aussi. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux.* 3 avril 1914.

(3) Roger Glénard. Manière pratique de formuler la gymnastique de chambre. *Paris médical*, 29 nov. 1919.

GYMNASTIQUE DE CHAMBRE

Programme des Exercices à faire plusieurs fois de suite chaque matin, accompagnés et terminés par de profonds mouvements respiratoires

DEBOUT

(1) Mouvements des bras (*avec ou sans haltères*) — en haut..... en croix..... en avant..... en arrière tête

(2) Coups de pied en avant et en arrière.....

(3) Flexion antérieure du tronc et extension .....

COUCHÉ

(4) Mouvement de bicyclette des membres inférieurs.....

(5) Flexion du tronc en avant et extension.....

DEBOUT

(6) Mouvements latéraux de scie. (en haut — en bas)

(7) Flexion sur les jambes.....

COUCHÉ

(8) Mouvements de natation des jambes.....

(9) Redressement sur les mains, position ventrale .....

(10) Prière mahométane.....
(*Ces deux mouvements n'en font qu'un*)

DEBOUT

(11) Flexion latérale du tronc avec redressement.....

(12) Pas gymnastique sur place.

Dr R. GLÉNARD

M .....

Les dimensions réelles en sont de 14 centimètres sur 22. Le nom de la personne peut figurer sur le recto, et le papier est suffisamment épais, pour qu'au verso le médecin puisse écrire tous les changements ou précisions qu'il désire.

A cet endroit, je formule, suivant les cas, par exemple :

Répéter huit fois de suite chacun des cinq premiers mouvements ; ou bien : répéter plusieurs fois de suite (suivant le degré d'entraînement), les mouvements nº 3, 4, 5, 6, 8, 11 et faire suivre chaque séance d'exercice, effectuée au saut du lit dans la toilette la plus légère, d'une ablution froide ou d'une friction généralisée, avec un gant de crin imbibé d'eau de Cologne.

Les malades se sont montrés particulièrement intéressés par ce programme si clair, et ces « bonshommes », relativement expressifs, bien que d'un dessin rudimentaire. Les mouvements auxquels ils font allusion sont, pour la plupart, très connus, et décrits dans tous les ouvrages spéciaux, notamment dans la célèbre brochure de Muller, intitulée *Mon Système*, dont je donne fréquemment l'indication à mes malades.

Pour plus de sûreté, à d'aucuns j'ai fait prendre, sous la direction de moniteurs au courant, quelques leçons de gymnastique de chambre, pour qu'ils puissent apprendre comment doivent s'effectuer ces différents mouvements, quel « cursus » adopter, et à quel moment on doit placer les mouvements respiratoires pour leur faire produire le meilleur effet. Je n'hésite pas, du reste, à donner moi-même tous les renseignements nécessaires, ne pensant pas déroger à ma dignité de médecin, en instruisant les intéressés à cet égard.

Evidemment, cela fait bien des imprimés qu'on distribue aux malades — fort justement déjà nombre de confrères utilisent des feuilles de régime préparées à l'avance, pour tel ou tel cas — mais, suivant l'expression de Martinet, ne devons-nous pas chercher à donner aux malades le maximum de renseignements utiles dans le minimum de temps ?

Je ne crois pas exagérer en disant que beaucoup de médecins, convaincus de l'importance de la gymnastique de chambre pour leurs patients, sont arrêtés par la difficulté d'en préciser la formule. J'ai tout lieu de penser que mon petit programme a rendu quelques services pour les ordonnances de myothérapie.

La gymnastique de chambre n'est pas une panacée universelle.

Elle exige une étroite surveillance médicale pour éviter son application inconsidérée. Après une longue période de sédentarité, on sait combien les premières reprises de l'exercice sont souvent pénibles. Sous réserve d'une progression prudente, il conviendra de ne pas se rebuter devant la fatigue et les ennuis du début, et d'avoir confiance dans les bons résultats, escomptables à tout âge, de la séance quotidienne de « toilette musculaire ».

Le sérieux reproche qu'on puisse faire à la gymnastique de chambre est sa monotonie parfois rebutante. Aussi conviendra-t-il, chez les sujets un peu vigoureux et qui n'ont encore de l'Hépatisme que la prédisposition diathésique, de saisir la première occasion pour agrémenter le programme ci-contre avec l'addition des exercices du lancer de la boule (au-dessus de la tête et d'une main à l'autre), du saut sur place, etc., puis pour conseiller l'orientation vers les habitudes sportives.

Certains sports peuvent être alors envisagés, mais plus spécialement la bicyclette, le tennis, le canotage, le golf, etc.

La marche est précieuse, mais elle a l'inconvénient, sauf la marche en montagne, de trop négliger les mouvements abdominaux.

Où l'indication de la culture physique répond aux meilleurs conseils d'hygiène médicale préventive, c'est *chez les enfants* issus d'une famille à tempérament hépatique.

Avec une saine alimentation, l'exercice constitue la plus utile sauvegarde pour les prémunir contre les inconvénients futurs de leur hérédité. La mise en pratique de la *méthode* Hébert, et la vie au grand air leur rendront de particuliers services.

En mettant à leur disposition des stades de culture physique bien aménagés, les *stations thermales* (1) sont les endroits tout désignés pour leur faciliter d'excellentes *vacances sportives*. Du reste, par la variété de leurs aménagements, elles donneront aussi aux adultes qui viennent suivre une cure hydrominérale, la possibilité de réparer en un mois, les mauvaises conséquences de leurs habitudes sédentaires du restant de l'année.

* * *

(1) Roger Glénard. Des cures d'exercice dans les stations thermales. *Paris médical*, 4 avril 1914.

L'**hydrothérapie** doit être rapprochée de l'exercice comme puissant agent préventif des maladies de la nutrition (1). Comment agit-elle ? mais d'abord sous quelle forme doit-elle être recommandée pour entraver le développement de l'Hépatisme ?

Il s'agit ici, non pas des bains, même hydro-minéraux, mais des *douches*, d'une température s'écartant franchement, en plus ou en moins, de celle de l'organisme, c'est-à-dire non tièdes (les douches tièdes ont leurs indications pour calmer le système nerveux), mais ou chaudes ou courtes et froides. La *douche froide* de trente secondes de durée, lorsqu'elle est bien appliquée, avec un jet vif enveloppant, terminé sur les pieds, ou encore la *douche écossaise*, avec variations marquées de température, agit en déterminant des phénomènes à la fois caloriques, circulatoires et nerveux.

La peau doit être considérée, non seulement comme un lieu d'élection de certains échanges chimiques et un organe de sécrétion, mais comme une expansion du système circulatoire, pouvant se prêter à des accumulations sanguines artificielles extrêmement utiles, et comme un vaste épanouissement terminal des nerfs sensitifs, prêts à vibrer à toutes les impressions.

C'est le grand sympathique et les vaso-moteurs qui règlent les innombrables actions réflexes ou autres qui se développent à la suite d'une application hydrothérapique.

Sous l'influence de la douche froide (ou très chaude) le sang, chassé par *vaso-constriction périphérique*, s'écarte en masse de la peau, pour se répandre à l'intérieur du corps sur les viscères, où il produit tout d'abord une suractivité fonctionnelle. Cet éveil a pour résultat d'augmenter les combustions et d'élever le degré de la chaleur animale. L'hématose devient plus active en même temps que la ventilation pulmonaire se précipite, d'où favorable influence sur les phénomènes sécrétoires et le métabolisme général.

L'action perturbatrice une fois terminée, le sang reflue vers la peau avec une vitesse en rapport avec le degré de vitalité de l'organisme. C'est *la réaction* qui peut aller jusqu'à une abondante sueur, et ce chassé-croisé, ce va-et-vient circulatoire provoque des effets physiologiques tout comparables à ceux que nous décrivions plus haut comme consécutifs aux exercices.

(1) Dubois (de Saujon). L'hydrothérapie en trois leçons. Paris, Boulangé 1911.

D'autre part, l'excitation appliquée sur les terminaisons cutanées des *fibres nerveuses sensitives* remonte vers la moelle et le cerveau, et détermine, par voie réflexe, un surcroît d'activité générale, car toutes les fonctions du corps sont solidaires les unes des autres. L'effort que l'organisme est obligé de faire pour rétablir son équilibre de température brusquement troublé, et pour lutter contre cette perturbation nerveuse, le rend plus vigoureux dans la lutte contre la maladie.

La volonté même y acquiert une énergie nouvelle, souvent bien précieuse pour acheminer vers la guérison.

Si l'on veut agir plus directement *sur le foie*, qui déjà participe à l'amélioration de l'ensemble, il est parfois bon de faire précéder la douche générale d'une douche locale très chaude, à jet brisé et même baveux, le patient se mettant très près du doucheur qui fait couler, sur la région hépatique, un jet d'eau chaude sans pression ; l'absence de cette dernière permet, en effet, de supporter une température bien plus haute qu'avec le jet percutant ordinaire. Sous cette action révulsive, le foie s'exprime comme une éponge que l'on presse, et il tend à éliminer le surplus du sang et de la bile qui l'encombrent. Du reste l'application de compresses chaudes sur le foie donne presque toujours d'excellents résultats.

Tels sont les avantages qu'on peut tirer de l'hydrothérapie dans le traitement préventif de l'Hépatisme.

Pour amener mêmes phénomènes circulatoires et nerveux, on peut appliquer, encore, toute la gamme des procédés thermothérapiques autres que le précédent : *bains de lumière*, *douches d'air chaud*, *bains de caisse*, *bains de soleil*. Leur action a le même résultat d'augmenter les échanges tissulaires et de stimuler toutes les fonctions de l'organisme.

* * *

L'**électrothérapie** peut être mise à contribution à la fois pour son action décongestionnante sur le foie, et son action stimulante générale sur les échanges organiques.

Les applications locales seront utilisées suivant les indications particulières. Signalons, à ce propos, les heureux effets de la *diathermie*

sur les réactions douloureuses inflammatoires ou spasmodiques de la vésicule biliaire (1).

Les effets généraux de l'électricité peuvent être obtenus par le courant galvanique, le courant faradique, la voltaïsation sinusoïdale et la haute fréquence.

Le *courant galvanique* est éminemment propre à lutter contre le ralentissement de la nutrition, par suite de l'actif déplacement d'ions qu'il détermine. Le milieu chimique dans lequel baignent les tissus est favorablement modifié, la nutrition est stimulée, la circulation devient plus vive. L'action du bain statique est stimulante et régulatrice, les déchets sont éliminés en plus grande quantité. On se sert surtout de grandes électrodes spongieuses soigneusement imprégnées d'eau tiède.

Le *courant faradique* est surtout employé dans l'exercice électriquement provoqué (2) qui trouve son application chez de nombreux autres malades que les obèses, auxquels toutefois il est particulièrement destiné.

La *voltaïsation sinusoïdale* se fait au moyen de bains hydro-électriques, ou du bain à quatre cellules et l'intensité est portée à un taux élevé.

Pour la *haute fréquence*, si propice dans le diabète et certains cas d'hypertension artérielle, on se sert soit du lit condensateur, soit du grand solénoïde.

Toutes les stations thermales doivent avoir à honneur de mettre à la disposition des malades, à titre d'adjuvant du traitement hydrominéral, les ressources les plus perfectionnées de la physiothérapie, dont nous venons de voir la si grande utilité.

3° *HYGIÈNE INTELLECTUELLE ET MORALE*

Les soucis, les émotions, les chagrins sont bien souvent à l'origine de troubles hépatiques chez les prédisposés. Le fait est connu depuis

(1) Aimard. De l'emploi systématique de la diathermie dans les réactions douloureuses inflammatoires ou spasmodiques de la vésicule biliaire. *Presse médicale*, 10 déc. 1921.

(2) Bergonié. L'électrothérapie des maladies de la nutrition. *Paris médical*, 1er mai 1920.

la plus haute antiquité, et Glénard y attachait une si grande importance, qu'il avait fait une forme clinique particulière de « l'Hépatisme émotif ». Il peut s'agir de soucis d'affaires, d'argent, de carrière, de famille, d'émotions violentes (telles que celles qu'on a signalées comme causes d'ictère subit), de chagrins plus ou moins brusquement arrivés, mais laissant derrière eux des regrets ineffaçables.

Eviter les soucis et les émotions violentes, conseille parfois le médecin, dans l'idée de mettre son malade à l'abri de crises éventuelles : avis bien propre à plonger dans l'étonnement celui qui sait de quoi la vie est souvent faite. Est-il possible d'enlever les ronces du chemin et d'écarter à sa guise les mauvais coups du sort ?

Bien rares seront les cas dans lesquels on pourra obtenir, comme plus conforme à une bonne hygiène morale préventive, tel changement de profession ou d'activité, limitant un excès de travail chez l'un, un excès de désœuvrement chez l'autre, ou telle liquidation d'une situation délicate tourmentant les esprits. On devra, la plupart du temps, se contenter des précieux avantages que peuvent donner, dans bien des cas, un changement d'air et de milieu, un repos prolongé, un voyage distrayant, voire une période d'isolement dans une maison appropriée, où puissent être utilisés les bons effets de l'exercice et de l'hydrothérapie.

Ce sont autant de raisons qui expliquent certains succès des cures thermales, trop rapidement obtenus pour pouvoir être mis au seul crédit de l'eau minérale.

Même indépendamment de ces résultats, la tâche du médecin reste belle, s'il s'attache à développer chez son malade, frappé d'asthénie nerveuse, les forces indispensables de résistance morale. Dans la lutte pour la vie, l'avantage finit toujours par rester à celui qui fait preuve de l'endurance nécessaire.

C'est là que le médecin rendra les plus grands services. D'aucuns érigent la psychothérapie en système thérapeutique, avec des règles décrites pour s'adapter à chaque circonstance. Le bon médecin fait de la psychothérapie sans le savoir.

Il écoute avec attention et sollicitude les moindres doléances de son malade. Celui-ci, rassuré par la sympathie de cet accueil, se laisse bientôt aller aux confidences, et l'on s'aperçoit vite de l'énorme importance des facteurs moraux, dans nombre de troubles pathologiques, spécialement dans ceux qui sont du domaine de l'Hépatisme.

C'est alors qu'une bonne parole d'espérance, un propos de sagesse, de raison, de courage et de haute philosophie, peuvent faire plus que n'importe quel médicament de la pharmacopée. Certaines remarques possèdent parfois, par leur justesse et leur à-propos, comme une sorte d'action magique, dont l'effet se répercute profondément dans l'esprit du malade.

Il ne faut rien négliger de tous les concours dont peut bénéficier la thérapeutique, surtout quand il s'agit d'un traitement de longue haleine.

4° *LA SANGLE ET L'HÉPATOPTOSE*

L'hépatoptose est une des modifications les plus fréquentes de la forme extérieure du foie. Cet organe est comme affaissé sur lui-même ; il pend, seulement retenu par ses attaches postérieures immuables, parce qu'il ne trouve plus au-dessous de lui une tension viscérale suffisante, pour l'aider à se soutenir horizontalement à la partie supérieure de l'abdomen.

L'hépatoptose est presque toujours secondaire à un processus de ptose intestinale d'origine mécanique. Surviennent successivement la chute de l'angle droit du côlon, la ptose et la diminution de calibre du côlon transverse, la ptose de l'estomac qui tire par le ligament gastro-hépatique sur la face inférieure du foie, et provoque l'atrésie par étirement des canaux biliaires.

Parfois l'hépatoptose est primitive (hépatoptose résiduelle, suite de congestion). L'hypotension portale et la ptose intestinale ne tardent pas à suivre le mouvement ; mais, à son tour cette dernière retentit secondairement sur le foie, par un cercle vicieux reproduisant des conditions analogues à celles de l'entéroptose primitive.

Dans un cas comme dans l'autre, le syndrome morbide lié à la ptose hépatique ne trouvera d'amélioration que si, en plus d'un traitement hygiénique et médicamenteux favorable au bon fonctionnement du foie, on a pris soin de lutter contre la ptose de l'intestin. Etudier le traitement de l'hépatoptose revient donc à examiner celui de l'ensemble du processus ptosique.

Or la plupart des travaux récents sur les ptoses viscérales sont consacrés à l'étude de leur traitement opératoire.

Que le sujet plus particulier en soit la gastroptose, la ptose ou la dilatation du duodénum, l'occlusion duodénale chronique par pression du mésentère, la stase intestinale chronique, la stase cæco-ascendante, le cæcum mobile, le rein mobile, la publication est presque toujours faite par un chirurgien.

Les traitements proposés, après quelques lignes consacrées au point de vue médical, aboutissent généralement à la gastropexie, au relèvement ou au redressement de courbures intestinales, à des fixations, des reconstitutions de ligaments, des sections de brides ou encore des opérations de court-circuit, colectomie totale, entéro-ananostomoses iléo-colique, colo-colique, typhlo-sigmoïdienne, enfin à la néphropexie.

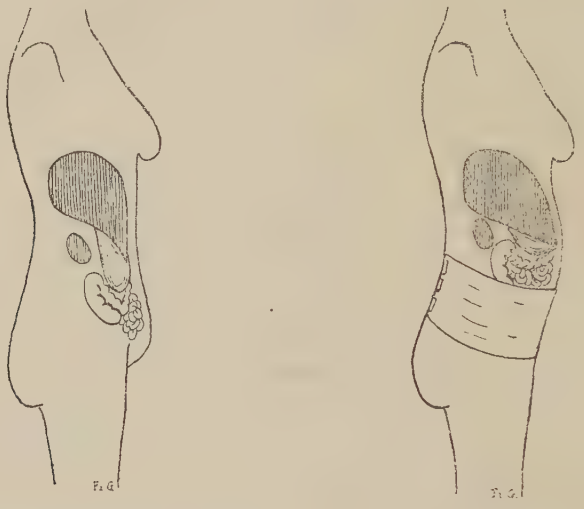
Ces études fort intéressantes ont fait faire de grands progrès à la question des ptoses viscérales. Qu'il y ait des cas où l'intervention chirurgicale constitue la plus précieuse des ressources, pourrait-on le nier ? Les malformations congénitales ne sont pas rares ; d'autre part, la persistance de tiraillements, de coudures, la stase intestinale, des processus infectieux peuvent entraîner l'épaississement de tractus péritonéaux, ou créer des adhérences anormales (en cas de péricholécystite, par exemple), bref, opposer, au cours des matières, des obstacles dont l'ablation s'impose.

Reste à savoir quel en est le pourcentage par rapport à l'ensemble des sujets atteints de ptose ? Problème difficile sur lequel médecins et chirurgiens ne sont pas absolument d'accord.

Les ptoses viscérales sont infiniment fréquentes : 33 p. 100 chez les femmes se plaignant de troubles digestifs, 5 à 6 p. 100 chez les hommes, pour nous en référer à la statistique d'Einhorn. Très généralement ces ptoses s'améliorent assez vite par une thérapeutique appropriée, exempte de tout risque, et ménagère de mutilations importantes et irrémédiables, qui ne peuvent jamais être assez étendues pour remédier à la multiplicité constante des organes ptosés. Comment du reste se résigner à reconnaître la constipation dans le tableau si sombre qu'en fait Lane, pour qui, par exemple, elle serait génératrice de tuberculose, de cancer, d'artériosclérose, etc., et se résoudre à considérer comme demandant à être promptement opéré un syndrome, dont l'origine mécanique par brides ou coudures définitives est loin

d'être reconnue comme constante (témoin les travaux de Barclay, Holzknecht, Hertz, Jordan, Morley, Keith, si bien résumés dans un récent article de Roux-Berger) (1) ?

D'où viennent donc ces différences d'interprétation ? Principalement des incertitudes qui règnent encore sur le meilleur traitement médical à faire suivre aux ptosiques. Peu nombreuses sont en effet les maladies dont la thérapeutique varie autant d'un médecin à l'autre. L'un fera de la reminéralisation comme pour un tuberculeux, un autre utilisera l'opothérapie thyroïdienne. Celui-ci aura recours au lait et cet autre à la viande crue. Certains feront des cautérisations



Entéroptose Entéroptose sanglée

Fig. 14. — *Mode d'action de la sangle*

dans le nez ou soigneront la matrice ; le repos ou la gymnastique se partagent les faveurs, et si la grande majorité des médecins ont recours à la sangle hypogastrique, les résultats n'en sont pas toujours parfaits, faute de ne pas en avoir surveillé suffisamment l'application.

Le principal grief que l'on puisse faire au traitement chirurgical de l'entéroptose, c'est qu'en général le traitement médical, que chacun recommande, du reste, de tenter au préalable, n'a pas été fait suivant les règles qui seules peuvent en assurer le succès.

(1) Roux-Berger. Stase intestinale chronique (quelques données nouvelles). *Journal des Praticiens*, 4 janvier 1919.

Ce traitement, bien établi dès les premières publications de F. Glénard, donne des résultats trop fréquemment favorables pour qu'il ne convienne pas de s'y conformer à la lettre. Il comporte d'une part l'application de la sangle, d'autre part un traitement spécialement dirigé contre le mauvais fonctionnement du foie, compagnon toujours inséparable de la ptose viscérale. Examinons tour à tour ces deux points.

Sangle hypogastrique (1)

Le premier but à poursuivre est de relever de bas en haut la masse intestinale, que le « signe de la sangle » nous montre si mal soutenue.

Pour lutter contre la chute des viscères, on peut certes chercher à rendre à la paroi abdominale sa résistance musculaire par des exercices appropriés : c'est là un procédé thérapeutique bien souvent impraticable chez des malades physiquement épuisés ; les résultats en sont longs et difficiles à obtenir, enfin ils seront très souvent inopérants, l'entéroptose étant bien plus une maladie d'origine viscérale que pariétale.

En tout cas, force sera bien toujours d'aller au plus pressé, et de recourir aux effets immédiats et si remarquables de la sangle hypogastrique dont le rôle est de remonter les viscères, d'augmenter la tension abdominale, de favoriser les mouvements respiratoires, enfin de diminuer considérablement la fatigue des malades. (Fig. 14.)

La sangle telle que F. Glénard l'a décrite, puis perfectionnée, est formée principalement d'une bande plate de tissu caoutchouté, de plus de 14 centimètres de haut, maintenue par quelques baleines. Les bords sont parallèles et les forces du tissu comprennent trois zones dégressives de bas en haut. Un busc permet de la boucler en avant, et trois bandes de serrage à coulisseau mobile aident à régler sa longueur en arrière.

Elle se place autour des hanches, généralement par dessus la chemise, et garde sa position au niveau du bas-ventre, grâce à l'apposition de sous-cuisses chez l'homme, de jarretelles chez la femme.

Chez cette dernière, elle peut se compléter par l'adjonction d'un

(1) Frantz Glénard. De la sangle pelvienne contre l'entéroptose. Paris, Alcan 1905.

— Le vêtement féminin et l'hygiène. Conférence *in. Revue scientifique*, 29 mars et 5 avril 1902.

mode de contention formant **corset-sangle,** mais celui-ci diffère essentiellement des anciens corsets, en ce que l'application préalable de la ceinture, qui à déjà refoulé de bas en haut la masse intestinale, s'oppose à ce qu'il comprime en quoi que ce soit le creux de l'estomac et la région du foie. (Fig. 15.)

Quand l'on songe aux dangers que présentait l'ancien corset cambré devant, justement abandonné depuis le retentissement des travaux de Glénard sur l'Entéroptose, on voit combien la sangle nouvelle a dû rendre de services, en faisant disparaître une des causes les plus fréquentes, autrefois, d'Hépatisme.

Etat normal Ancien corset

Fig. 15. — *Effet nocif de l'ancien corset*

Nécessité d'un traitement hépatique concomitant

La sangle constitue le meilleur traitement indirect de l'hépatoptose, mais ne saurait suffire à amener la guérison de l'ensemble du tableau clinique. Il faut nécessairement et constamment lui associer le traitement direct de l'insuffisance hépatique, dont la permanence entretient la chronicité de la maladie.

Le foie est toujours physiquement et fonctionnellement atteint dans l'entéroptose, les études chimiques récentes que nous venons de faire avec Rouzaud (*loc. cit.*) en ont apporté une preuve péremptoire de plus.

On dira bien que l'hépatoptose est secondaire à la stase intestinale chronique, mais cela n'est pas démontré, non plus que son amélioration par le traitement opératoire de cette dernière.

Au contraire, la ptose intestinale survient souvent secondairement à un mauvais état chronique du foie ; puis la forme d'altération hépatique entraînée par la stase intestinale n'est pas l'hépatoptose, mais la congestion douloureuse du foie ; enfin l'expérience montre que pour espérer une amélioration réelle, pour l'escompter presque à coup sûr dirait-on mieux, chez un ptosique, il est indispensable d'associer à la sangle hypogastrique, trois modes thérapeutiques d'importance non moins grande qui sont : le *régime alimentaire*, les *laxatifs*, et le traitement par *les alcalins*.

Hors cette tétralogie, on ne pourra pas dire qu'on a, chez un ptosique, épuisé toutes les ressources de l'art médical.

Les considérations précédentes sur le traitement causal ou préventif de l'Hépatisme nous montrent bien que, dans chaque cas, il conviendra de rechercher la ou les causes possibles de l'insuffisance chronique du foie, pour les combattre. On aura toujours grand avantage à placer le malade dans les meilleures conditions d'hygiène médicale préventive, pour que le traitement curatif ou médicamenteux, dont le but est d'aider la cellule hépatique à retrouver l'intégrité de son fonctionnement, puisse avoir son maximum d'efficacité.

*
* *

II. — ACTION CURATIVE OU MÉDICAMENTEUSE

On peut agir directement sur la cellule hépatique par des médicaments pharmaceutiques, et aussi par des cures hydrominérales.

1° *MÉDICAMENTS PHARMACEUTIQUES*

Dans le traitement de l'Hépatisme, ce sont les **laxatifs** qui rendent les plus grands services ; il ne se bornent pas à combattre la constipa-

tion, ils s'adressent au fond même de la maladie et semblent agir en stimulant le foie, en l'aidant à exprimer son contenu biliaire (cholagogue) et à se décharger des toxines qui ont pu l'envahir.

Sans vouloir entrer dans des discussions théoriques à leur sujet, et trancher la question de savoir si les purgatifs ou laxatifs interviennent par exosmose, stimulation intestinale ou irritation, s'ils fonctionnent par action inhibitrice sur l'absorption, ou par hyperexcitation neuro-masculaire intestinale, voire par tous ces modes à la fois, nous dirons simplement que leur rôle est primordial dans tous les états qui, de près ou de loin, proviennent de l'Hépatisme. *Le laxatif est un médicament du foie.*

Parmi ceux dont l'action est le plus efficace, il faut citer le *sulfate de soude*, donné pur ou mélangé avec d'autres substances. La dose optima pour des états de moyenne intensité a été fixée par Glénard, qui a tant fait ressortir la valeur des laxatifs en général, et du sulfate de soude en particulier, à *une cuillerée à café rase* (soit 7 grammes) prise pendant, par exemple, trois jours de suite, dans un demi-verre d'eau, le soir en se couchant ou le matin au réveil.

Sous cette forme, le médicament n'est pas irritant, il n'amène pas de débacle intestinale, mais un dégorgement du foie et une stimulation de son fonctionnement, qui sont en général du plus salutaire effet.

Dans les cas plus sérieux, on peut recourir, soit à la prise de doses plus fortes, (trente grammes en une fois), soit à la répétition beaucoup plus fréquente des petites doses ; certains malades se trouvent bien d'en prendre à peu près tous les jours pendant de nombreux mois et même des années.

La liste est fort longue des médicaments composés dont on se sert couramment pour le sulfate de soude qu'ils contiennent. Citons plus particulièrement les *eaux minérales purgatives naturelles*, dans beaucoup desquelles le sulfate de soude est accompagné de sulfate de magnésie.

Ces deux dernières substances peuvent, du reste, être associées dans des préparations magistrales, et l'on fait une excellente eau purgative en mettant 40 grammes de sulfate de soude et 30 grammes de *sulfate de magnésie* par litre d'eau — 100 grammes ou un demi-verre ordinaire correspondant à 7 grammes de poudre laxative.

Toute une série d'autres médicaments peuvent être utilisés avec

avantage en raison de leurs actions laxative et cholagogue ; ils concourent à former le principe actif de nombreuses spécialités. Citons le *sel de Seignette*, le *calomel*, l'*aloès*, la *rhubarbe*, la *bourdaine*, le *podophyllin*, la *coloquinte*, le *séné*, l'*évonymine*, dont on peut rapprocher l'*huile de ricin* et aussi le *Boldo*, avec mention spéciale sur la remarquable action qu'a ce dernier sur la régularisation du fonctionnement du foie.

Chacun de ces médicaments a des indications de détail et une posologie bien connues, qu'il serait trop long d'examiner ici. Il sera bon parfois de passer de l'un à l'autre afin d'éviter l'accoutumance. On préférera recourir à leur action qu'à celle de l'*agar-agar*. dont le rôle purement mécanique est surtout indiqué, dans le cas de paresse intestinale sans participation hépatique. Quant aux *lavements*, il faut éviter d'en prendre l'habitude, mais, leur influence efficace sur la sécrétion biliaire rendra service dans certains cas.

Une mention particulière doit être faite de l'**opothérapie** (1). Les *extraits*, et surtout les *poudres de foie* sont employés par certains médecins, en raison de l'*action homo-stimulatrice* qui leur aurait été reconnue (2). On pourra leur associer avec avantage l'effet laxatif des médicaments précédents.

Beaucoup plus employés sont, actuellement, pour leur *action substitutive*, les *extraits biliaires* dont il existe des préparations très efficaces, qu'on peut utiliser en ingestion et, dans certains cas, en lavements.

La bile exerce normalement, dans l'intestin, un rôle digestif portant principalement sur l'absorption des graisses, un rôle excito-moteur sur la musculature, enfin, un rôle antiputride et antitoxique.

L'apport d'un surcroît de bile, en cas d'insuffisance hépatique, pourra rendre de réels services ; il ferait même mieux et stimulerait la sécrétion naturelle déficiente. La bile est en effet le meilleur des cholagogues. On pourra lui associer avec fruit d'autres extraits de sécrétion duodénale, pancréatique, etc., dont l'action complètera celle de l'extrait biliaire.

---

(1) Oddo et Borie. Epreuve de l'hémoclasie digestive et opothérapie hépatique dans les affections du foie. *Presse médicale*, 14 déc 1921.

(2) Laumonier. Opothérapie et endocrinothérapie. *Bull. gén. Ther.*, décembre 1920.

A côté des préparations laxatives et opothérapiques, il convient, dans le traitement de l'Hépatisme, de rappeler l'action cholagogue du *salicylate de soude*, l'effet inverse de l'*antipyrine*, l'action antiseptique biliaire de l'*urotropine*, mais surtout de faire une place importante au *bicarbonate de soude*.

Ce médicament agit ici non seulement par son influence salutaire sur l'estomac, bien étudiée par Binet (1), mais encore par sa faculté d'alcaliniser les humeurs et de saturer les acides anormalement produits, au cours des combustions incomplètes qui caractérisent la maladie. Il ne faut pas non plus oublier que l'alcalinisation rend les oxydases plus actives, et l'on sait le rôle capital de ces dernières dans les phénomènes de la nutrition.

L'étude des bons effets du bicarbonate de soude dans l'Hépatisme nous conduit à celle de l'efficacité quasi spécifique que possèdent sur lui certaines eaux minérales alcalines ; mais nous allons voir qu'il s'agit de milieux très particuliers, et dont le mode d'action, à la source, ne saurait provenir uniquement de cette alcalinité.

2° *TRAITEMENT HYDROMINÉRAL*

Bien des stations hydrominérales françaises, autres que Vichy, peuvent, dans telle ou telle circonstance, rendre de précieux services aux malades atteints de troubles fonctionnels du foie ; on peut, à cet égard, citer notamment : Vals, Le Boulou, Pougues, Capvern, Chatelguyon, Vittel, Contrexeville, Martigny, Evian, etc.

Le fait que la doctrine de l'Hépatisme ait vu le jour à Vichy établit déjà une forte présomption en faveur de la *spécialisation hépatique de ces eaux*.

Le genre de malades auxquels une station thermale peut être utile, est déterminé beaucoup moins par des considérations physico-chimiques concernant la nature de ses sources, que par l'empirisme, qui s'est chargé, au cours des siècles, d'y attirer la catégorie de malades la mieux appropriée. Ou bien il s'agit d'anciens baigneurs qui

(1 Binet (de Vichy). Les alcalins. *Thèse Paris*, 1905.

se sont bien trouvés de cures faites antérieurement, ou bien ce sont de nouveaux arrivants qui y ont été envoyés ou sont venus d'eux-mêmes, parce que d'autres malades, atteints des mêmes troubles, en avaient tiré bénéfice.

En 1899, Frantz Glénard (1), ayant voulu établir l'enseignement que nous donne l'observation à cet égard, avait été amené à reconnaître, parmi les malades venant demander la santé à Vichy, les trois groupes principaux suivants :

1° Un groupe formé de dyspepsies, d'affections gastro-intestinales, de névropathies, de ptoses viscérales comprenant la moitié de l'ensemble des malades ;

2° Un groupe formé par les maladies dites par ralentissement de la nutrition (lithiase biliaire, gravelle, goutte, obésité, diabète, rhumatisme), formant la moitié du reste ;

3° Les maladies du foie, des voies biliaires et de la rate, représentant le dernier quart.

— Or, dans 70 0/0 de ces cas, on trouve des lésions objectives du foie à la palpation classique complétée par le procédé du pouce, et l'étude des antécédents personnels et héréditaires des malades, jointe à l'examen chimique du fonctionnement du foie, montre que cette proportion est encore bien au-dessous de la vérité.

De ces faits découlent les conclusions suivantes : c'est que l'amélioration de maladies apparemment si disparates par un agent thérapeutique univoque, qui est l'eau de Vichy, prouve qu'elles ont entre elles un *lien de parenté commun* ; — que ce lien de parenté a son *siège dans le foie*, l'affection du foie entretenant la chronicité, constituant l'âme de la diathèse et formant le principe morbide qui cause la succession des syndromes ; — qu'enfin, *la cure de Vichy a une action prédominante sur le fonctionnement de la cellule hépatique.*

Robin, en 1918, désirant codifier, dans un tableau expressif et laconique, comme sous forme d'équation, la spécialisation des eaux minérales, c'est-à-dire l'indication thérapeutique dominante de chacune d'elles et les maladies susceptibles d'en tirer le plus grand bénéfice, s'est exprimé ainsi :

Vichy = Maladies du foie

et, sous une autre forme :

(1) Frantz Glénard. Indications de la cure de Vichy. *Bulletin médical*, 22 mars 1899.

« *Vichy, où l'on peut traiter avec grand avantage de nombreux états* « *morbides, revendique surtout les maladies du foie* », ce dernier terme s'appliquant non seulement aux maladies classiques du foie (cirrhoses, lithiases, etc.), mais à tous les syndromes que nous avons vu appartenir à la grande famille de l'Hépatisme.

A l'occasion du V. E. M. de 1921, Carnot a également développé de semblables idées sur la spécialisation hépatique des eaux de Vichy, consacrant ainsi, d'une manière magistrale, l'opinion de beaucoup la plus répandue à cet égard, et qui ne cesse de s'affermir chaque année davantage.

Il ne s'agit pas là de vues théoriques, mais de constatations cliniques absolues. Parmi les affections des deux premiers groupes établis ci-dessus (dyspepsies, névropathies d'une part, maladies de la nutrition de l'autre), il est à remarquer que seules bénéficient des eaux de Vichy, au même titre que les maladies franches du foie qui constituent le troisième groupe, celles qui doivent leur pathogénie à un trouble fonctionnel hépatique. C'est seulement lorsque, derrière ces manifestations morbides, on peut déceler l'existence de la diathèse hépatique, que l'eau de Vichy donne de bons résultats.

Ainsi n'est-elle efficace, chez les diabétiques, dyspeptiques, névropathiques, goutteux, etc., que dans les cas où ces syndromes relèvent d'une perturbation du foie ; mais alors, l'indication est formelle, quelle que soit la manifestation clinique momentanée de la diathèse, ou sa période d'évolution, tant que, tout au moins, la cellule hépatique n'est pas définitivement compromise.

C'est le moyen le plus efficace actuellement connu d'enrayer l'évolution de l'Hépatisme, si bien que, dans un cas de pathogénie douteuse, le fait de l'amélioration manifeste par la cure de Vichy doit attirer l'attention du côté du foie, suivant l'adage « naturam mor- « borum... ».

C'est l'application de cette doctrine qui donne la clef des indications particulières de Vichy, de sorte que la première question à se poser lorsqu'on discute l'opportunité de la cure de Vichy dans une maladie chronique, c'est de savoir si cette maladie relève de l'Hépatisme.

L'efficacité sera d'autant plus certaine que l'on trouvera réunis, chez le même sujet, le plus grand nombre de caractère se rapportant à un trouble fonctionnel hépatique.

Le succès sera naturellement d'autant plus complet et rapide que l'Hépatisme aura été combattu à une phase plus bénigne, ou moins compliquée, ou moins avancée de son évolution, même dans l'enfance, si la diathèse héréditaire se traduit par quelqu'une des maladies spécifiques que nous avons envisagées.

Les *contre-indications* sont celles de toutes les autres stations thermales : affections fébriles, affections néoplasiques, lésions cardiaques mal compensées, hémiplégie ancienne en imminence d'ictus, etc. ; les tuberculeux, les syphilitiques ont, en général, mieux à faire ailleurs.

Mais ne sont pas des contre-indications : la faiblesse ou l'anémie, la congestibilité ou la pléthore, l'hypertension artérielle, les troubles de la ménopause ou de la puberté, la grossesse ou l'allaitement, les maladies au début, sous prétexte que trop bénignes ou trop récemment aggravées, les lésions cardiaques bien compensées, les anciens ulcus, anciennes hémiplégies.

Aucune contre-indication non plus ne doit venir de l'âge. Chez les *enfants* de souche hépatique, une cure à Vichy est bien souvent le seul moyen pour enrayer l'évolution de la diathèse. Les enfants ont fréquemment de la congestion du foie (même les tout petits), des vomissements, de la constipation, des troubles diarrhéiques et aussi des coliques hépatiques ou néphrétiques, de l'eczéma, de l'urticaire. D'autres ont des retards de développement, une obésité précoce, etc. Ce sont autant d'indications de la cure de Vichy.

Pour les *vieillards*, il est difficile de fixer une limite d'âge. On soigne couramment à Vichy des malades très âgés, qui y reviennent régulièrement depuis fort longtemps, parce qu'ils pâtissent de l'interruption d'une année.

Il ne faut pas s'arrêter à l'idée que la cure de Vichy est trop forte ou qu'elle congestionne. La faiblesse, la congestion ne viennent, au cours de la cure (crise thermale), que si la stimulation hépatique a été trop vigoureuse, et une exonération intestinale suffit alors à résoudre la difficulté.

Si l'indication est posée, elle doit être remplie. C'est l'affaire du médecin traitant de la station de tenir compte, dans ses prescriptions, des conditions spéciales à chaque malade. Il n'y a pas une cure de Vichy uniforme, mais tout un jeu de possibilités thérapeu-

tiques formant une gamme d'une infinie variété, dont l'usage ultérieur d'eau minérale embouteillée pourra même prolonger l'action.

La cure de Vichy a une *action presque spécifique sur la cellule hépatique* et la circulation portale, comme en témoignent l'atténuation des douleurs hépatiques, la diminution de volume du foie, l'amincissement de la taille et l'écoulement d'une bile plus abondante et plus fluide (constaté par les fistules biliaires consécutives aux interventions chirurgicales), qui surviennent au cours du traitement.

Le contrôle de l'efficacité de la cure, par les plus récentes recherches de laboratoire sur les signes chimiques d'insuffisance fonctionnelle du foie, a donné confirmation scientifique aux déductions précédentes basées sur la clinique.

Biscons et Rouzaud (1), en portant leurs recherches sur le taux de l'hémolyse et sur les modifications de la cholémie et de la cholestérinémie sous l'influence du traitement hydrominéral de Vichy, Canel et Parturier (2), en étudiant les variations de la cholémimétrie dans les mêmes conditions, ont beaucoup contribué à préciser nos connaissances à cet égard.

Reste à examiner comment nous pouvons concevoir le *mode d'action des eaux minérales de Vichy*. C'est là un problème difficile à résoudre et sur lequel nous ne pouvons encore faire que des suppositions.

D'où vient qu'on ne puisse ni conserver, ni reproduire artificiellement ces eaux avec l'efficacité spéciale qu'elles possèdent au griffon ?

Leur teneur en bicarbonate de soude ne saurait suffire à tout expliquer, sans quoi les solutions alcalines artificielles réussiraient tout aussi bien. Du reste, comme dit Linossier, « verser des alcalins « dans un organisme trop acide, des acides dans un organisme trop « alcalin, et admettre que l'action des uns est précisément le contraire « de celle des autres est vraiment un principe directeur un peu enfan-

(1) Biscons et Rouzaud. Variations du taux de l'hémolyse initiale sous l'influence de la cure hydrominérale de Vichy. *C. R. Soc. biol.*, 14 mars 1914.
— Modifications de la cholémie observées au cours du traitement de Vichy. *Hydrologica* n° 2 1913.
— Variations de la cholestérinémie chez les hépatiques soumis au traitement hydrominéral de Vichy. *Revue de médecine*, juin 1913.
(2) Canel et Parturier. *Hydrologica*, p. 208, 1913.

« tin, pour qui connaît l'extrême complexité des réactions provo-
« quées dans un être vivant, par la moindre action médicamenteuse ».

Les eaux de Vichy agissent donc par une action spécifique toute particulière, mais les recherches physico-chimiques les plus savantes ne nous ont pas encore révélé complètement leur mystère.

Nous avons vu approfondir, dans les eaux minérales, l'étude de l'ionisation, de l'osmométrie, de la cryoscopie, mesurer leur conductibilité électrique, leur stalagmométrie, leur diamagnétisme, leur angle de réfraction, enfin, mettre en relief leur radioactivité et leurs gaz rares, sans que nul ne soit arrivé à diminuer beaucoup notre incertitude.

Il faut cependant reconnaître comme particulièrement suggestive la question du *pouvoir catalytique* et des colloïdes des eaux de Vichy, ainsi que celle de leur constitution plurimétallique.

En 1911, j'ai montré (1), et mes conclusions ont été pleinement confirmées, qu'il existe dans certaines eaux de Vichy, à l'émergence, un pouvoir catalytique sur l'eau oxygénée, dû à la fine précipitation colloïdale de l'oxyde de fer, qui succède au dégagement d'acide carbonique à l'air libre. Cette propriété *très éphémère* (2), à laquelle l'eau doit d'avoir au griffon une sorte de *vie* toute spéciale, provient de ce que l'hydrate ferrique, avant de se précipiter, passe par une série d'états physiques qui lui font présenter, à un moment donné, les caractères des suspensions colloïdales, comme on peut s'en rendre compte à l'ultramicroscope.

Dès lors, tout ce qui, au point de vue thérapeutique, a été dit des suspensions colloïdales peut s'appliquer au mode d'action de certaines eaux minérales, avec cette particularité que l'action oxydasique, liée à la fine précipitation colloïdale, acquérerait, dans les eaux de Vichy, une activité particulière, du fait de leur grande teneur en bicarbonate de soude.

Ces colloïdes constitueraient, dans l'eau prise à la source, des oxydases destinées non seulement à intervenir dans le travail digestif de

(1) Roger Glénard. Sur les propriétés physico-chimiques des eaux de Vichy (pouvoir catalytique). *Thèse Paris, Steinheil* 1911.
— Pouvoir catalytique des eaux minérales. Leur richesse plurimétallique. *Presse médicale*, n° 57, 18 juillet 1914.

(2) Le pouvoir catalytique des eaux de Vichy disparaît avec une rapidité si grande, qu'au bout de 24 heures, il n'en reste plus que le quart, et au bout de deux jours, la quinzième partie environ.

l'estomac par la stimulation de leurs mouvements browniens, mais à se rendre dans l'intimité des tissus, et notamment au *foie*, pour favoriser les combustions et accroître l'intensité des échanges, qu'on sait particulièrement diminués chez les ralentis de la nutrition.

Cette hypothèse est d'ailleurs tout à fait d'accord avec les conceptions nouvelles, si bien exprimées par Landouzy, sur le rôle des eaux minérales, dont l'action thérapeutique se trouverait résider dans la transmission de forces, le transport d'ondes, au moins autant que dans le simple apport de substances minérales.

Dans l'état actuel de nos connaissances en hydrologie, la chimie générale a été complétée par la *chimie des impondérables*. Jusqu'à ces dernières années, on ne faisait guère attention, dans les analyses hydrominérales, qu'aux substances se présentant en proportion plus ou moins importante.

Les progrès réalisés par la chimie physique, surtout en ce qui concerne la spectrographie, ont permis récemment à Bardet de découvrir dans ces eaux des corps dont la présence n'y était pas jusqu'ici soupçonnée, tels que : bismuth, cobalt, chrome, étain, gallium, germanium, glucinium, molybdène, nickel, palladium, platine, thallium, titane, tungstène, vanadium, zinc. — Garrigou y avait, par d'autres procédés, signalé, il y a quelques années, du plomb, du cuivre, de l'or, de l'argent et même du mercure.

De ce fait, on comprend très bien que toute reproduction artificielle de ces eaux ait été jusqu'ici impossible, en raison de leur extrême complexité.

Puis, qui sait si ces minuscules particules métalliques ne jouent pas un rôle important, en disproportion avec leur quantité pondérale, et ne fournissent pas, dans un état physique particulièrement assimilable, juste la substance dont l'organisme, et le foie en particulier, avaient besoin, et qui ne se trouvait pas aussi bien dans l'alimentation ordinaire ?

La question des *vitamines* vient d'elle-même à l'esprit pour nous montrer, à quel point le mode d'action des eaux minérales est encore peu connu.

La cure de Vichy consiste essentiellement *dans la prise, à son émergence, d'eau minérale en boisson*, suivant un choix de source,

une quantité, un mode que le médecin hydrologiste déduit des multiples particularités cliniques présentées par chacun.

L'eau thermale peut également être utilisée sur place en bains demi-minéraux ou sous d'autres formes.

Mais, pour capital que soit son rôle, l'eau de Vichy prise à la source n'épuise pas en elle-même la totalité de la thérapeutique suivie par les baigneurs. Aucun résultat durable de la cure ne saurait être espéré par sa seule intervention, et sans l'appoint complémentaire de tous les moyens préventifs susceptibles de prévenir l'apparition, ou d'enrayer les progrès de l'Hépatisme. La spécialisation des eaux de Vichy, dans le traitement des troubles provenant d'un mauvais fonctionnement du foie, a favorisé le développement sur place des organisations les plus perfectionnées concernant l'application des régimes alimentaires, la culture physique (mécanothérapie, sports, etc.), l'hydrothérapie, l'électricité, etc.

Sans doute le malade aura-t-il déjà eu recours à tout ce que peuvent donner ces médications courantes ; le caractère souvent incomplet de leur action est une preuve qu'elles ne sauraient se substituer au traitement hydrominéral, mais l'emploi simultané de tous ces éléments de cure forme un ensemble extrêmement précieux.

Vichy est donc devenu comme un vaste *centre de traitement des maladies du foie* franches ou larvées (Hépatisme), où toutes les ressources thérapeutiques accessoires se trouvent groupées, autour d'un élément curatif unique en son genre par son efficacité sur le fonctionnement de la cellule hépatique, et qui est l'eau minérale prise à la source.

Ainsi se termine ce chapitre de traitement, auquel, à dessein, j'ai donné de grandes proportions.

C'est qu'avant tout, et au-dessus de toutes les discussions particulières de points spéciaux, l'Hépatisme est une question de pratique médicale courante.

Les considérations pathogéniques n'ont d'intérêt que dans la proportion où elles conduisent à des indications thérapeutiques efficaces.

La qualité du traitement auquel aboutit toute conception patho-

logique un peu générale est la pierre de touche de l'importance qu'il convient de lui attribuer. « Il n'y a pas de pratique médicale sans « doctrine », a dit Bouchard, et plus loin : « Tant vaut le médecin, « tant vaut sa pathologie générale ».

Pour la médecine pragmatique (1), vis-à-vis de laquelle seuls comptent les succès thérapeutiques, il n'y a, suivant Le Bon (2), ni vérité, ni erreur, mais seulement des résultats ; « utilité et vérité « sont synonymes ».

Quand la thérapeutique suit les fortunes successives de toutes les théories médicales, sans s'appuyer sur les résultats pratiques obtenus, elle est sujette à de perpétuels changements. N'arrive-t-il pas qu'on trouve mauvais des modes de traitement qui paraissaient excellents les années précédentes ?

Les théories invoquées, en dehors de l'Hépatisme, pour expliquer la pathogénie des maladies du tube digestif et de la nutrition, n'ont abouti généralement qu'à des médications décevantes, dont l'inefficacité a jeté le discrédit sur ces doctrines elles-mêmes, et sur l'idée de diathèse qu'elles s'efforçaient de faire revivre. Qu'a-t-on pu tirer, comme directive thérapeutique, du tempérament arthritique, de l'hérédité, de la pathogénie nerveuse ou endocrinienne de ces maladies ?

L'étude séparée des différents organes et la classification des maladies, d'après les signes extérieurs et superficiels du tableau clinique, ont également conduit à bien des mécomptes.

Au contraire, en amenant à voir, dans un grand nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition, comme autant de manifestations hépatiques dissimulées, la doctrine de Frantz Glénard a donné les règles d'une thérapeutique dont l'efficacité reconnue a prouvé, une fois de plus, la réalité de cette parenté par le foie.

La notion de l'Hépatisme revêt surtout son importance, lorsqu'il s'agit du traitement des troubles morbides auxquels elle correspond.

Un des meilleurs arguments qu'on puisse faire valoir en faveur de cette interprétation des maladies de l'arthritisme, c'est la constatation que leur traitement séculaire a, pour toutes, été le même dans

(1) Rénon. Du pragmatisme en médecine. La thérapeutique pragmatique. *Gazette médicale de Paris*, 15 juillet 1908.

(2) G. Le Bon. Philosophie et religion. Leur évolution nouvelle. Le pragmatisme. *L'Opinion*, 11 avril 1908.

ses grandes lignes, et aussi le même que s'il s'était agi de maladies du foie.

C'est dans les stations thermales de cure alcaline, réputées pour le traitement des maladies du foie, que se rencontrent le plus de maladies de l'arthritisme, de dyspepsies gastriques, de névropathies digestives. Cette pratique ancestrale se conserve, en dépit de toutes les fluctuations des théories de pathologie générale.

« Le régime que l'expérience clinique a démontré convenir aux « arthritiques est, pour ainsi dire, le même que celui qu'on peut dé« crire comme le plus favorable dans les affections du foie ». (Linossier.)

La pratique médicale apprend que les laxatifs à petites doses quotidiennes répétées sont le meilleur remède et, comme le remède diathésique, des maladies du tube digestif et de la nutrition ; or ces mêmes laxatifs sont les meilleurs médicaments du foie.

Enfin, les précautions d'hygiène préventive, que la doctrine de l'Hépatisme conseille de prendre pour combattre les causes des maladies en question, sont précisément celles qui concourent à mieux ménager le fonctionnement du foie.

* * *

Tout ceci indique qu'il faut examiner le foie dans beaucoup de maladies où son intervention n'était pas soupçonnée, et le soigner s'il est malade, quelque autre théorie on veuille faire intervenir.

L'adoption de semblables principes réserve au praticien trop d'heureuses satisfactions pour qu'il puisse longtemps conserver de doute sur leur réelle valeur. L'intérêt qui s'attache à la doctrine de l'Hépatisme est de rappeler, qu'on doit savoir faire le diagnostic d'une affection du foie, en dehors des cas d'ictère, d'ascite ou de coliques de l'hypocondre droit, qui seuls faisaient jadis incriminer cet organe. Et il importe que ce diagnostic soit posé, non seulement dans les phases hépatiques proprement dites de la diathèse, mais dans les périodes où l'affection du foie se traduit par des syndromes dyspeptiques, névropathiques ou arthritiques, et encore dans les intervalles silencieux de ces syndromes et au début même de l'Hépatisme. C'est alors qu'en appliquant la thérapeutique appropriée, on pourra se rendre compte de l'importance des notions introduites par cette doctrine dans la pathologie.

Un des principaux caractères des travaux de Frantz Glénard est d'avoir toujours abouti à des conclusions essentiellement pratiques : traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, des ptoses viscérales par la sangle, des maladies du tube digestif et de la nutrition par les médications du foie.

Les excellents résultats de cette dernière thérapeutique sont venus se joindre aux multiples observations cliniques et aux recherches les plus modernes de laboratoire, pour donner aux idées dont elle s'inspire la plus évidente confirmation.

Par son heureuse terminologie et l'ensemble des vérités acquises auxquelles elle correspond, par le grand nombre des cas morbides de la clientèle privée qu'elle englobe et qui échappent actuellement encore à nos descriptions médicales, la doctrine de l'Hépatisme mérite de recevoir la consécration classique.

Liste des Publications
de FRANTZ GLÉNARD
sur l'HÉPATISME

1° — De la palpation du foie par le « procédé du pouce ». *In Thèse* Françon, Lyon, 1888 (Étude sur les hépatites chroniques et leur curabilité).

2° — Observation de neurasthénie hépatique et d'agoraphobie par précirrhose éthylique. *In Thèse* Raphély, Lyon, 1889 (Essai sur les phénomènes psychiques de nature mélancolique, liés aux troubles fonctionnels du foie).

3° — Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques (Indépendance des lobes du foie). Processus hépatique. — Diabète alcoolique. — *Communication à la Société des sciences médicales de Lyon et à l'Académie de médecine*, avril 1890. Paris, Masson, 72 pages, 342 diagrammes lithographiés du foie et 8 tableaux synoptiques.

4° — Palpation bimanuelle du foie par le « procédé du pouce ». Introduction à l'étude de l'Hépatisme. *Communications à la Société médicale de Lyon*, *Lyon médical*, 3 janvier 1892. Paris, Masson, 47 pages, 6 planches dans le texte.

5° — Hépatisme et arthritisme. *Revue des maladies de la nutrition*, janvier 1893.

6° — Introduction au livre du Dr Monteuuis, Les déséquilibrés du ventre, l'entéroptose ou maladie de Glénard. Paris, Baillière, 1893.

7° — Du diabète alcoolique dans ses rapports avec l'Hépatisme. *Congrès de Lyon*, 1894.

8° — De la sensibilité épigastrique à la pression comme signe précoce des affections du foie. *Congrès de Lyon*, 1894.

9° — Étude expérimentale sur les modifications de l'aspect physique du foie cadavérique par les injections aqueuses dans les vaisseaux de cet organe (Indépendance des lobes du foie. — Influence réciproque du foie et

du tube gastro-intestinal). *Communication à la Société des sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, 45 pages, et *Revue des maladies de la nutrition*, 1895.

10° — Séméiologie générale du foie : le foie et l'hépatisme. *Revue des maladies de la nutrition*, 1895.

11° — Critique des procédés d'examen physique du foie. *Ibid.*, 1896.

12° — De la mobilité du foie. Classification de l'hépatoptose. *In Revue des maladies de la nutrition*, 1896, et *Ptoses viscérales*, Paris, Masson, 1899, p. 499-868.

13° — De la consistance et de la sensibilité du foie. *Revue des maladies de la nutrition*, 1896.

14° — Des localisations lobaires du foie. Indépendance réciproque des lobes du foie. *Revue des maladies de la nutrition*, 1898.

15° — Palpation de la vésicule biliaire (cholécystocèle). *Ibid.*, 1898, 12 diagrammes dans le texte.

16° — Technique de palpation du foie par le « procédé du pouce ». *Revue des maladies de la nutrition*, 1898.

17° — Entérocolite, appendicite et ptose. *Communication à l'Académie de médecine*, 1897.

18° — Indications de la cure de Vichy. *Conférence faite à Vichy. Bulletin médical*, mars 1899, et Carron de la Carrière, *Compte rendu du voyage de* 1899 *aux stations du Centre et de l'Auvergne*. Paris, Naud, 1900, 31 pages.

19° — Les Ptoses viscérales (estomac, intestin, rein, foie, rate). Diagnostic et nosographie (entéroptose, hépatisme). Paris, Alcan, 1899, 977 pages, 224 figures et 30 tableaux synoptiques.

20° — De l'alcoolisme insidieux (maladies de la nutrition d'origine alcoolique). *Communication à la Société de médecine de Paris*, 24 février 1900, et *Progrès médical*.

21° — De l'Hépatisme. *Communication à la Société médicale de Paris*, 24 mars 1900, et *Progrès médical*.

22° — Hépatisme et diathèse biliaire. *Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 novembre 1900, et *Bulletin*.

23° — Hépatisme cholémique ou diathèse biliaire ? *Ibid.*, 23 novembre 1900.

24° — Des localisations lobaires hépatiques. *Communication à la Société médicale des Hôpitaux*, 26 avril 1901.

25° — Insuffisance hépatique et maladie de la nutrition. *Congrès de Toulouse*, 1er avril 1902, et *Bulletin médical*, 12 avril 1902. Toulouse, Privat, *Compte rendu du Congrès*, 16 pages.

26° — Hépatisme cholémique et ictère chronique acholurique. *Revue des maladies de la nutrition*, 15 avril 1903.

27° — Étiologie de l'Hépatisme dans l'ictère chronique acholurique. *Revue des maladies de la nutrition*, juin 1903.

28° — Indépendance respective des lobes du foie et localisations lobaires hépatiques. *Revue des maladies de la nutrition*, décembre 1903, et *Policlinique*, Bruxelles, 1er janvier 1904.

29° — Alcoolisme et médecin. *Communication au Congrès des Sociétés médicales de Paris. Bulletin médical*, 30 décembre 1903.

30° — Sur le précis des maladies du foie de Mongour. *Revue des maladies de la nutrition*, janvier 1906, 16 pages.

31° — Symptomatologie des localisations lobaires hépatiques. *Congrès de Lisbonne*, 20 avril 1906. *Comptes rendus*, section V, p. 239-290, 10 planches hors texte, et *Revue des maladies de la nutrition*, mai à juillet 1906.

32° — L'Hépatisme et les nouveaux ictères (acholurique, hémolytique). *Revue des maladies de la nutrition*, janvier à avril 1908. Tirage à part, 80 pages. Paris, Alcan.

33° — Critique de l'indépendance des lobes du foie. *Revue des maladies de la nutrition*, mai-juin 1909, 40 pages.

34° — Les ictères de sécrétion et l'Hépatisme. *Communication à la Société méd. des Hôp. Paris*, et *Bulletin*, 24 déc. 1913.

35° — De l'Hépatisme (arthritisme par insuffisance hépatique). *Monde médical*, 5 et 15 mai 1913.

36° — Troubles hépatiques dans les dyspepsies. *Communication Société médecine Paris*, 10 avril 1914, et *Bulletin*, p. 315-318.

16.K.41.
L'hepatisme. 1922
Countway Library
BEG2110
3 2044 045 750 544

16.K.41.
L'hepatisme. 1922
Countway Library
BEG2110
3 2044 045 750 544